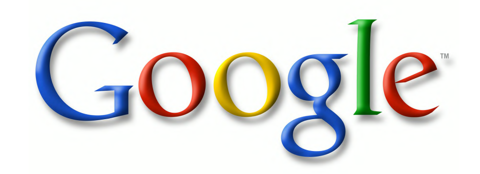
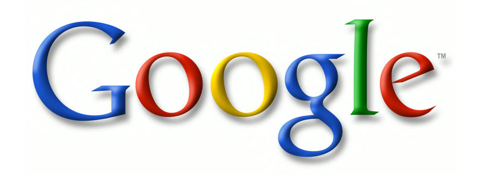
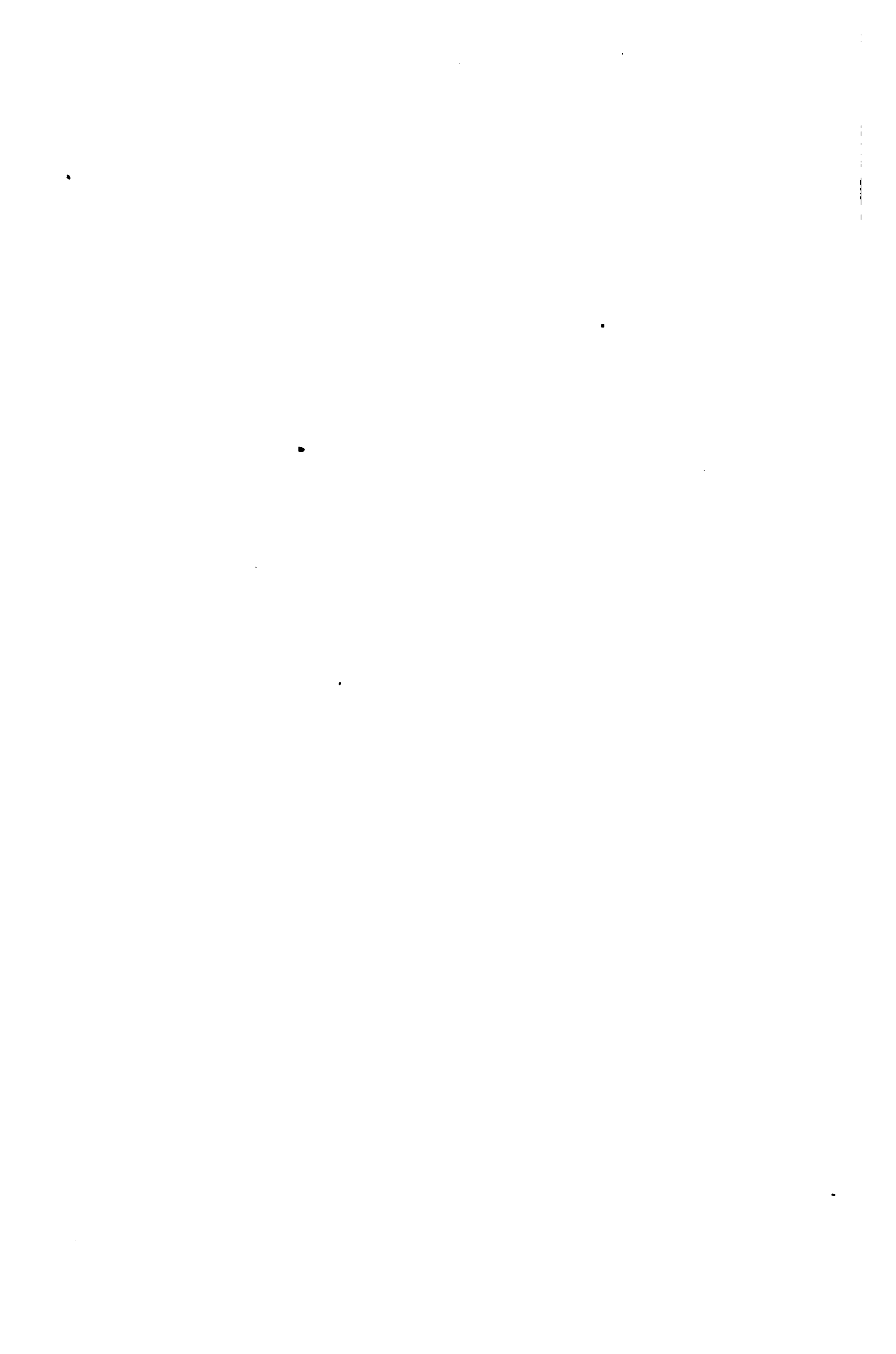
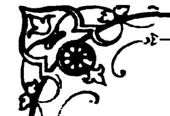


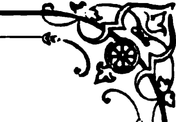



№ 3 M 60 a 50
B. 88.
1901.
THE TRUSTEES OF THE PUBLIC LIBRARY
LVX
OMNIVM
CIVIVM
OF THE CITY OF BOSTON
1852 1878

4/4







ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

ACHTUNDACHTZIGSTER BAND.
ERSTES UND ZWEITES HEFT.
MIT 1 TAFEL UND 1 TEXTFIGUR.



BONN, 1901.
VERLAG VON EMIL STRAUSS.

Ausgegeben am 21. November 1901.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,
Bonn, **Nussallee 172.**

ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

ACHTUNDACHTZIGSTER BAND.

MIT 7 TAFELN UND 31 TEXTFIGUREN.

BONN, 1902.

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 21. November 1901.

Drittes, viertes und fünftes Heft.

Ausgegeben am 10. December 1901.

Sechstes, siebentes und achtes Heft.

Ausgegeben am 24. December 1901.

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 31. December 1901.

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 13. Januar 1902.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Bonn.)

Ueber den Einfluss längeren Kochens mit Wasser auf Glykogen.

Von

Dr. **Joseph Nerking.**

In seiner grossen Glykogenarbeit[1]) hat Pflüger einige Versuche mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass beim längeren Kochen von wässerigen Glykogenlösungen kein oder nur ein geringer Verlust eintritt, falls man nur zum Auskochen Glaskolben wählt, die kein Alkali an das Wasser abgeben. Die Kochzeit, die Pflüger anwandte, betrug in maximo drei Mal 24 Stunden. In meinen früheren Arbeiten habe ich den Beweis geführt, dass zur vollständigen Erschöpfung eines Organs an wasserlöslichem Glykogen zuweilen eine Kochdauer von vierzehn Tagen noch nicht genügt. Es war unter diesen Umständen nöthig, durch weitere Versuche festzustellen, welchen Einfluss eine länger als 72 Stunden ausgedehnte Kochdauer auf wässerige Glykogenlösungen ausübe. Das zu den Versuchen verwandte Glykogen war aus Pferdeleber durch blosse Wasserextraction gewonnen, vielmals gereinigt und nur in vacuo getrocknet.

Versuche.

13,8480 g Glykogen wurden in 200 ccm destillirten Wassers, das vorher durch längeres Auskochen von Kohlensäure völlig befreit war, gelöst. Die Lösung reagirte auf Lackmus vollkommen neutral. Von dieser wässerigen Glykogenlösung wurden nun aus einer genau geaichten Burette die zu den einzelnen Versuchen nothwendigen Mengen abgemessen. Der wirkliche Gehalt an Glykogen in 25 ccm Lösung wurde ermittelt, indem diese 25 ccm in ein Kölbchen von 200 ccm gegeben mit einer genau 45 %igen Salzsäure auf 2,2 %

1) Dieses Archiv Bd. 75 S. 120 ff.

gebracht, mit Wasser fast bis zur Marke aufgefüllt und drei Stunden im siedenden Wasserbad gehalten wurden. Nach dem Auffüllen wurde der Kohlehydratgehalt nach der Pflüger'schen Kupferoxydulmethode bestimmt. In 20 ccm waren enthalten:

0,1700 g Traubenzucker,
in 200 ccm also: 1,7000 g „
entsprechend: **1,5759** g Glykogen.

Wenn das angewandte Glykogen vollständig trocken und aschefrei gewesen wäre, hätten vorhanden sein müssen:

1,731 g.

Versuch 1. Zwei Mal je 25 ccm Glykogenlösung, enthaltend je 1,5759 g Glykogen, wurden in einen Kochkolben aus Jenaer Glas gegeben, mit 375 ccm ausgekochten Wassers versetzt und acht Tage lang im siedenden Wasserbad gehalten. Alsdann wurden beide Portionen auf 500 ccm aufgefüllt, die Lösungen waren neutral. In zwei Mal je 100 ccm wurde das Glykogen gefällt. Zur Fällung des Glykogens sind mindestens 2½ Volumina Alkohol von 96 % erforderlich. Bei Zusatz von weniger Alkohol gibt das klare Filtrat vom ausgeschiedenen Glykogen mit mehr Alkohol noch starke Trübung. Das Glykogen fällt ferner nicht mehr flockig aus, sondern firnissähnlich, klebrig; die Lösung mit dem gefällten Glykogen wird nach ganz kurzer Zeit vollkommen durchsichtig und klar und enthält scheinbar überhaupt gar keinen Niederschlag. Das abgeschiedene Glykogen wurde invertirt in je 200 ccm Salzsäure von 2,2 %. 50 ccm dieser Lösung lieferten:

0,0833 g Traubenzucker,
und 0,0826 g „

im Mittel also: 0,08295 g Traubenzucker,
in 50 ccm, in 200 ccm daher:
0,3318 g Traubenzucker,
entsprechend: 0,3076 g Glykogen,
in 100 ccm wässeriger Lösung, in 500 also:
1,5380 g Glykogen.

Der Verlust, den die Glykogenlösung nach achttägigem Kochen erlitten hatte, betrug also:

Absolut: **0,0379** g,
in Procenten: **2,405** %.

Versuch 2. Zwei Mal je 25 ccm Glykogenlösung, enthaltend je 1,5759 g Glykogen wurden im Jenaer Kolben mit je 375 ccm

ausgekochten Wassers 12 Tage lang im siedenden Wasserbad gehalten. Danach wurden die neutralen Lösungen auf je 500 ccm gebracht. Von der einen Lösung wurden nun 100 ccm mit 300 ccm Alkohol und etwas NaCl gefällt. Das abgeschiedene Glykogen wurde invertirt in 200 ccm Salzsäure von 2,2 %. 50 ccm dieser Lösung enthielten:

0,0818 g Traubenzucker,
200 ccm also: 0,3272 g „

entsprechend 0,3033 g Glykogen in 100 ccm wässeriger Lösung, in 500 also:

1,5165 g Glykogen.

Der Verlust, den die Glykogenlösung nach zwölftägigem Kochen erlitten hatte, betrug also:

Absolut: **0,0594** g; in Procenten: **3,768** %,

Um zu entscheiden, ob das gesammte Kohlehydrat noch vorhanden und nur das durch Alkohol fällbare vermindert sei, oder ob schon eine weitergehende Zerstörung eingetreten, wurde nun weiter folgender Versuch angestellt.

Die zweiten 500 ccm wässeriger, zwölf Tage ausgekochter Glykogenlösung wurden in einer Glasschale eingedampft auf ca. 200 ccm, in einen Messkolben von 200 ccm übergeführt, mit 45 %iger Salzsäure auf 2,2 % gebracht und drei Stunden im siedenden Wasserbad erhitzt. In 25 ccm wurde der Zucker bestimmt. Es waren darin enthalten:

0,2124 g Traubenzucker,
in 200 ccm: 1,6992 g „

Die 25 ccm Glykogenlösung, die angewandt worden waren, entsprachen

1,7000 g Traubenzucker.

Der Gehalt an Gesammtkohlehydrat ist also unverändert geblieben, während das durch Alkohol fällbare Kohlehydrat bei zwölftägigem Kochen der wässerigen Lösung einen nicht unbeträchtlichen Verlust von **3,76** % erlitten hat.

Versuch 3. Zwei Mal je 25 ccm Glykogenlösung, entsprechend 1,5759 g Glykogen, wurden im Jenaer Kolben mit je 375 ccm ausgekochten Wassers 14 Tage im siedenden Wasserbad gehalten. Die Lösungen waren neutral geblieben. Beide Lösungen wurden alsdann auf 500 ccm gebracht. Von der einen Lösung wurden 100 ccm mit

300 ccm Alkohol von 96 % und etwas Chlornatrium gefällt. Das gefällte Glykogen wurde invertirt in 200 ccm Salzsäure von 2,2 %. 50 ccm dieser Lösung wurden analysirt und ergaben:

0,0809 g Traubenzucker,

in 200 ccm also: 0,3236 g "

entsprechend: 0,3000 g Glykogen in 100 ccm, in 500 ccm wässeriger Lösung also:

1,5000 g Glykogen.

Der Verlust, den die Glykogenlösung nach 14tägigem Kochen erlitten hatte, betrug also:

Absolut: **0,0759 g**; in Procenten: **4,81 %**.

Die zweiten 500 ccm Glykogenlösung, die 14 Tage ausgekocht waren, wurden auf ca. 200 ccm eingedampft, in ein Kölbchen von 200 ccm übergeführt, mit 45 %iger Salzsäure auf 2,2 % gebracht und drei Stunden im siedenden Wasserbad erhitzt. 20 ccm wurden analysirt und ergaben:

0,1695 g Traubenzucker,

in 200 ccm waren also: **1,695 g** Traubenzucker. Angewandt waren in den 25 ccm Glykogenlösung 1,7000 g Traubenzucker. Es war also ein Verlust von 0,005 g oder 0,29 % vorhanden, ein Verlust, der innerhalb der Versuchsfehler liegt. Auch nach 14tägigem Auskochen wässeriger Glykogenlösung ist also das Gesammtkohlehydrat noch unverändert vorhanden, während das durch Alkohol fällbare eine weitere Abnahme erfahren hat.

Wenn aus einem zerkleinerten Organ das Glykogen durch Wasserextraction gewonnen wird, so reagirt der wässerige Auszug niemals neutral, sondern stets schwach sauer. Diese saure Reaction nimmt zu, je länger man die Wasserauskochung fortsetzt. Die saure Reaction wird in erster Linie bedingt sein durch saure Phosphate, dann aber auch sicher durch Milchsäure. Um zu entscheiden, wie das Glykogen sich verhalten würde, wenn man es in einer schwach milchsauren Lösung längere Zeit kocht, stellte ich nun folgenden Versuch an.

Versuch 4. Etwas über 2 g Glykogen wurden in 100 ccm ausgekochten Wassers gelöst. 25 ccm dieser Lösung wurden in ein Kölbchen von 200 ccm gegeben, mit 45 %iger Salzsäure auf 2,2 % gebracht und drei Stunden invertirt. 50 ccm ergaben bei der Analyse 0,1360 g Traubenzucker,

in 200 ccm waren also vorhanden: 0,544 g Traubenzucker, entsprechend:

0,5043 g Glykogen.

50 ccm Glykogenlösung, enthaltend 1,0086 g Glykogen, wurden nun mit 350 ccm einer Milchsäure-Lösung von 0,1 % 24 Stunden lang im Wasserbad gekocht. Danach wurde auf 500 ccm aufgefüllt, in 100 ccm mit 3 Vol. Alkohol und Kochsalz das Glykogen gefällt. Das gefällte Glykogen wurde invertirt in 200 ccm Salzsäure von 2,2 %. 81,2 ccm dieser Lösung enthielten:

0,0763 g Traubenzucker,

200 ccm enthielten demnach: 0,1879 g Traubenzucker, entsprechend 0,1742 g Glykogen in 100 ccm Lösung, in 500 also: 0,8710 g. Der Verlust, den das Glykogen beim 24stündigen Kochen in schwach milchsaurer Lösung erlitten hatte, betrug also:

Absolut: **0,1376** g Glykogen; in Procenten: **13,64** %.

Das alkoholische Filtrat des ausgefällten Glykogens wurde nun durch Abdampfen von Alkohol befreit, neutralisirt und zur Trockene eingedampft. Der Rückstand wurde in Salzsäure von 2,2 % aufgenommen, damit erhitzt und dann der Zucker bestimmt. Es wurden erhalten: 0,0262 g Traubenzucker, entsprechend 0,0243 g Glykogen. Insgesammt wurden also in Niederschlag und Filtrat erhalten: 0,1985 g Glykogen in 100 ccm, in 500 ccm waren demnach:

0,9925 g Glykogen.

Der Verlust betrug demnach:

Absolut: 0,0161 g; in Procenten: 1,6 %.

Auch bei diesem Versuch ist also das Gesammtkohlehydrat noch vorhanden gewesen. Der geringe Verlust von 1,6 % liegt, umsomehr da es sich bei der Bestimmung des Kohlehydrats im alkoholischen Filtrat nur um eine geringe Menge handelt, innerhalb der Fehlergrenze.

200 ccm der milchsauren Glykogenlösung wurden nun mit 45 %iger Salzsäure auf 2,2 % gebracht, drei Stunden im siedenden Wasserbade erhitzt, mit 2,2 %iger Salzsäure auf 300 ccm aufgefüllt. 50 ccm dieser Lösung ergaben bei der Analyse:

0,0726 g Traubenzucker.

In 300 ccm waren demnach: 0,4356 g Traubenzucker in 200 ccm milchsaurer Lösung, in 500 ccm = 50 ccm angewandter Glykogenlösung, entsprechend: **1,088** g Traubenzucker, also: **1,0890** g, d. h. es ist das Gesammtkohlehydrat unverändert vorhanden.

Durch diesen letzten Versuch ist der Beweis geliefert, dass längeres Kochen von Glykogen in schwach milchsaurer Lösung einen ganz erheblichen Verlust bedingt. Der Gehalt an Gesammtkohlehydrat ist dabei unverändert geblieben, eine Abnahme hat nur das durch Alkohol fällbare Kohlehydrat erfahren, indem es in alkohollösliches verwandelt wurde. Auch bei der Extraction der Organe mit reinem Wasser erfährt also das in Wasser überhaupt lösliche freie Glykogen einen Verlust, der um so grösser sein wird, je länger das Kochen fortgesetzt und je mehr die saure Reaction zunimmt. In meinen früheren Versuchen zur Feststellung des Verhältnisses des freien zum wasserunlöslichen, gebundenen Glykogen habe ich durchschnittlich 24 Stunden mit Wasser ausgekocht, dann das Wasser gewechselt und diese Procedur wiederholt, bis nichts mehr in Lösung ging, was gewöhnlich ca. 14 Tage dauerte. Der Verlust an mit Alkohol fällbarem Glykogen kann aber, wie ich oben ausführte, da die Reaction des Organauszuges fast immer sauer ist, bis ca. 14 % betragen; die folgenden wässerigen Organauszüge enthalten verhältnissmässig nur noch wenig Glykogen, die Reaction aber wird sauerer und die Zerstörung des Glykogens procentisch grösser. Die Werthe, die man bei der Extraction des Glykogens mit Wasser bis zur Erschöpfung erhält, sind also in jedem Falle noch zu klein.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität zu Turin.)

Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntniss, die Ergographie betreffend.

Von

Dr. **Zacharias Treves** (Turin).

Während der Veröffentlichung meiner Untersuchungen über die Gesetze der Muskelarbeit und bald nachher sind verschiedene andere Mittheilungen über denselben Gegenstand erschienen, aus denen hervorgeht, dass meine Untersuchungen nicht oder nur theilweise zur Kenntniss der verschiedenen Autoren gelangt sind, oder wenigstens nicht von dem allgemeinen Gesichtspunkte betrachtet wurden, von dem aus ich sie aufgefasst und zusammengestellt hatte, und die nach meiner Meinung eine gründliche Neuerung darstellen mussten, die im Stande wäre, unsere Kenntnisse über Ergographie bedeutend zu klären und zu fördern. Ich halte es daher für zweckmässig, eine allgemeine Uebersicht über den Gegenstand zu geben; indem ich die wichtigsten, darauf bezüglichen Fragen in Betracht ziehe, werden die zahlreichen verschiedenartigen Beobachtungen nach ihrem wirklichen Werthe beurtheilt werden können, die sich in einem Zeitraum von mehr als zehn Jahren über dieses Capitel der Physiologie angesammelt haben.

Das wesentlichste und sicherste Resultat, das sich aus den ersten ergographischen Experimenten ergeben hat, ist in folgendem Satze enthalten: „Eine in physiologischem Zustande befindliche und gut ausgeruhte Person gibt bei einem gewissen Gewichte und bei constantem Rhythmus die gleiche Ermüdungscurve“ [1]). Dieser allgemeine, unbestreitbare Satz, der aus der Ergographie nach Mosso'scher Methode folgt, schliesst fast schon die Ermahnung in sich ein,

---

1) A. Mosso, Ueber die Gesetze der Ermüdung. Du Bois-Reymond's Arch., Phys Abth. 1890, S. 107—108.

dass diese ergographische Methode uns einen Typus der individuellen Reaction liefern kann, der sich bei den verschiedenen Arbeitsbedingungen und bei den verschiedenen organischen Zuständen des Individuums verändern kann, niemals aber weder als absolutes Maass der Production der äusseren mechanischen Arbeit, noch als Index der Gesetze gelten kann, nach welchen die Ermüdung entsteht. Dagegen wollten fast alle Autoren, die sich näher mit Ergographie beschäftigt haben, der Methode und der Curve eine viel weitere Bedeutung beilegen, als aus Mosso's Experimenten hervorging, und alle geriethen natürlicher Weise in eine Reihe theils technischer, theils theoretischer Schwierigkeiten, die ich hier auseinandersetzen möchte, indem ich zugleich angebe, wie man versucht hat, sie zu deuten und abzuweisen.

Die jetzt am meisten umstrittenen ergographischen Fragen beziehen sich auf folgende vier Punkte:

1. Aussehen und Ausdehnung der ergographischen Curve; Periodicität.
2. Höhe und Zahl der Hebungen; der Nerven-, Muskel- und der psychische Ermüdungs-Coëfficient.
3. Aeussere mechanische Arbeit.
4. Mechanische Erfordernisse des Ergographen.

1. Aussehen und Ausdehnung der ergographischen Curve.

Mosso gibt an, dass die Constanz der Gestalt der individuellen Curve dahin zu verstehen ist, dass eine gegebene Person unter gleichen Verhältnissen (Gewicht, Rhythmus u. s. w.) mit dem Ergographen eine Curve ausführt, die immer denselben Typus hat, auch wenn sie in weit von einander entfernten Zeiten arbeitet (a. a. O. S. 97).

Aber der Typus ändert sich sehr bedeutend, wenn die Stärke des Reizes (im Falle von künstlicher Erregung), der Rhythmus und besonders das Gewicht sich ändern; dann modificirt sich das Aussehen der Curve und besonders die Zahl der Hebungen, die das Ergogramm darstellen.

Das Gewicht von mittlerer Grösse, das gewöhnlich angewendet wird, erlaubt jedoch vielen Personen, bei dem Rhythmus von zwei Secunden eine endlose Zahl von Hebungen auszuführen. Daher hat man gesagt, dieser Rhythmus sei langsam genug, um zu er-

lauben, dass der Muskel in jedem Intervalle hinreichende Kraft wieder gewinne, um das Gewicht (a. a. O. S. 115) wieder zu heben. Diese Fähigkeit des Muskels, eine endlose Zahl von Zusammenziehungen auszuführen, ist darin begründet, dass der Muskel, so lange er von dem Blute bespült wird und das von diesem ihm zugeführte Material benutzen kann, niemals die Fähigkeit verliert, äussere mechanische Arbeit zu leisten. Wenn darüber ein Zweifel bestehen könnte, würden zu seiner Beseitigung die von mir mit elektrischer Reizung an Thieren angestellten Experimente genügen [1]). Man muss also schliessen, dass alle Individuen im Stande sind, eine endlose Reihe von Hebungen auszuführen; dass die ergographische Curve nicht vollständig und folglich nicht treu ist, wenn der durch immer gleiche Arbeitsleistung bei jeder Zusammenziehung charakterisirte Theil derselben nicht irgendwie hervorgebracht wird; und die Ursachen, um deren willen der constante Theil nicht erscheint, nicht in Erschöpfung des Muskels bestehen können (denn es muss sich immer ein Rhythmus und ein Gewicht finden, welche die Fortsetzung der Arbeit erlauben), sondern von dem Ernährungszustande des Muskels unabhängig sein müssen. Es müssen also äussere Ursachen sein, und offenbar muss man zunächst unter ihnen die mechanischen Zustände in Betracht ziehen, und unter diesen vorzüglich das Gewicht, das allein hinreicht, um dem Ergogramm so verschiedene Gestalten zu geben.

Da aber diese Betrachtung nicht angestellt wurde, entstand der Gebrauch, nur den absteigenden Theil der Muskelcurve in Betracht zu ziehen und die constante Phase, wenn sie erschien, zu übersehen, indem man die erste für den echten Ausdruck der Muskelerschöpfung hielt.

Dies geschah, obgleich schon bei den ersten Untersuchungen durch Lombard [2]) eine Thatsache festgestellt wurde, welche die Aufmerksamkeit erregen und die Vermuthung hätte erwecken müssen, die Ermüdungscurve müsse bei zweckmässiger Anordnung des Experiments in Wirklichkeit viel dauerhafter erscheinen; ich meine die regelmässigen, periodischen Schwankungen, die darin bestehen, dass

1) Z. Treves, Sur les lois du travail musculaire. Arch. ital. d. Biol. 1898.

2) P. W. Lombard, Effet de la fatigue sur la contraction musculaire volontaire. Arch. ital. de Biologie 1890. — Siehe den Bericht und die Kritik der Arbeit Lombard's von G. M. Müller in der Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane Bd. 1. 1890.

nach der absteigenden Phase der Curve periodische Wiederaufnahmen in unbegrenzter Zahl stattfinden, bei denen die Hebungen die Anfangshöhe erreichen können.

Lombard experimentirte nicht an Thieren und konnte am Menschen die Perioden nur in den freiwilligen Curven sehen. Aus diesen Gründen konnte er offenbar die von ihm beobachtete Erscheinung nicht mit anderen Thatsachen in Verbindung bringen als mit der Functionirung der motorischen Centra. Mir aber gelang es, die periodischen Schwankungen sehr deutlich durch elektrischen Reiz hervorzubringen, und nachzuweisen, dass man das gänzliche Aufhören der Curve, die periodischen Schwankungen und die constante Phase nach Belieben zu Stande bringen kann, je nachdem man dem Muskel eine grössere oder geringere Anfangsspannung beibringt[1]). Es ist also nicht zweifelhaft, dass nicht nur das Erscheinen oder Ausbleiben der constanten Phase, sondern auch das Lombard-sche Phänomen innig an die mechanischen Arbeitsbedingungen gebunden ist. Wenn die Spannung gering ist, tritt ein vorzeitiges Aufhören des Ergogrammes ein, wenn sie stark und das Gewicht nicht grösser als das maximale ist, werden wir die Unendlichkeit der Curve finden; wenn die Spannung eine mittlere ist, werden wir die periodischen Schwankungen erhalten.

Der Mechanismus, durch den diese Schwankungen zu Stande kommen, ist nicht schwer zu verstehen. Wir wissen aus den Untersuchungen von Mosso (a. a. O. S. 161), dass auch beim Menschen die Dehnbarkeit des freiwillig oder durch elektrischen Reiz arbeitenden Muskels fast immer bedeutend wechselt, bisweilen zunimmt, öfter abnimmt. Es ist offenbar, dass, wenn der arbeitende Muskel sich verlängert und die Stützschraube des ergographischen Läufers nicht um ebensoviel entfernt wird, der Muskel bei jeder folgenden Zusammenziehung eine geringere Anfangsspannung hat. Wenn dieser Zustand der Dinge zunimmt, wird ein Moment kommen, in dem der Muskel am Anfang der Contraction ganz entlastet sein wird, und auch der Faden kann soweit erschlaffen, dass ein mehr oder weniger grosser Theil der Beugung des Fingers ohne Wirkung ausgeführt wird, also ohne dass ihm eine entsprechende Verschiebung des Läufers folgt. Wir werden also in der ergographischen Curve eine sehr schnelle Abnahme der Höhe der

1) Z. Treves, Arch. it. d. Biol. 1898 S. 165.

Hebungen erhalten. Wenn der Muskel auf diese Weise fortfährt, sich zusammenzuziehen, kann er immer einigermaassen ausruhen, seine ursprüngliche Elasticität mehr oder weniger vollständig wiedererlangen und dann eine neue beträchtliche Reihe von Hebungen ausführen [1]).

Diese nehmen zuerst der Höhe nach zu und dann allmälig wieder ab; und so können Perioden von Muskelarbeit mit solchen von anscheinender Unfähigkeit des Muskels unbestimmt lange abwechseln. Zweifellos muss diese Erscheinung immer einen mehr oder weniger deutlichen Einfluss auf das freiwillige Ergogramm ausüben, auf dieselbe Weise, wie sie ihn auf das künstliche Ergogramm am Gastrocnemius des Kaninchens mit wahrhaft schematischer Deutlichkeit ausübt [2]).

1) Gleichzeitig mit meiner Veröffentlichung, in der ich über diese Thatsache berichtete, erschien eine solche von Maggiora [a]), worin der Verf. angibt, er habe jetzt, zehn Jahre nach seinen ersten Versuchen, an sich selbst die Entstehung der Lombard'schen Perioden beobachtet. Ueber den Einfluss der mechanischen Verhältnisse, in denen die Arbeit ausgeführt wird, und über das Auftreten oder Fehlen des Lombard'schen Phänomens bemerkt der Verf. nur, das Phänomen sei sehr deutlich bei kleinen Gewichten, werde aber bei grösseren nach und nach weniger merklich. Wenn, wie Maggiora mit Lombard annimmt, der Grund wirklich in Ermüdung der Nervencentren bestände, so liesse sich die von Maggiora beobachtete Thatsache nicht erklären; die Perioden müssten bei den grösseren Gewichten schneller und deutlicher auftreten. Wenn dagegen das Phänomen von den mechanischen Arbeitsbedingungen herrührt, so wird die Beobachtung von Maggiora sehr leicht begreiflich; je mehr das Gewicht ausser Verhältniss zu der Muskelkraft tritt, desto schwächer und unregelmässiger werden bald die Hebungen, um zuletzt ganz auszubleiben.

2) Um diese meine Erklärungsweise der Schwankungen von Lombard zu bestätigen, muss ich auf eine Beobachtung zurückkommen, die von allen Autoren ohne Ausnahme beständig wiederholt worden ist. Bei schwachen Individuen (Greisen, Kindern, Diabetikern, von schweren Krankheiten Genesenden), bei denen die Muskeln sich durch kurze Anstrengung übermässig dehnen lassen, entweder besteht die ergographische Curve aus einer sehr kurzen Reihe von Hebungen, oder sie schreitet in infinitum in einer Phase von constanter Arbeit fort, wobei die Hebungen etwas niedriger sind als die den ersten Theil der Curve bildenden und die Perioden überhaupt nicht aufzutreten pflegen. Nach dem, was ich in einer früheren Arbeit über diesen Gegenstand geschrieben (a. a. O. S. 165) und oben kurz zusammengefasst habe, hätte ich es nicht für nöthig

a) A. Maggiora, Influence de l'age sur quelques phénomènes de la fatigue. Arch. ital. de biol. Bd. 29 S. 267. 1898.

Man darf sich jedoch eine Schwierigkeit nicht verbergen, die weiter untersucht zu werden verdient. Die Verbindung zwischen den

gehalten, diese Einzelheit hervorzuheben, wenn mich nicht die Andeutung Féré's in einer kürzlich erschienenen Arbeit dazu nöthigte[a]). Dieser Autor citirt meine Beobachtung über die endlosen Curven der Diabetiker, ohne sich verpflichtet zu fühlen, zu gleicher Zeit darauf zu achten, dass ich die Thatsache nur darum angeführt habe, um die Unzulässigkeit der bisherigen Erklärungen zu beweisen und darauf aufmerksam zu machen, dass es sich nicht um eine dem betreffenden Individuum eigenthümliche Erscheinung handelt, sondern um ein dem allgemeinen Gesetze gehorchendes Phänomen, nach welchem sich die Curve der Muskelarbeit entwickelt. Wenn man Kenntniss von dem wirklichen Aussehen der Curve der Muskelarbeit genommen hat, sowohl der freiwilligen beim Menschen als der bei Thieren künstlich hervorgerufenen, ist es gewiss nicht möglich, den sehr verführerischen, aber ebenso unbestimmten Begriff der „motorischen Trunkenheit" „ivresse motrice", oder die Hypothese der Schwankungen in der Hervorbringung der freiwilligen Muskelarbeit anzunehmen, die dem ähnlich wäre, was man im Gebiet anderer Functionen antrifft. Es gibt eine Krankheit, deren Bild wegen der geringen Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle noch nicht gut bestimmt ist. Jolly schlägt vor, es Myasthenia gravis pseudoparalytica zu nennen, indem er so den Sitz im Muskelsystem andeutet. Murri[b]) möchte es lieber „Erb'sche Krankheit" nennen, um durch den Namen kein Vorurtheil über seine Natur zu erregen. Ein Symptom dieser Krankheit ist übermässige Erschöpfbarkeit der Muskelkräfte, die von jeder Störung irgend einer Function des Nervensystems unabhängig ist und durch die Eigenschaft charakterisirt wird, „im Verlauf sehr weniger Stunden sehr bedeutende Zu- und Abnahmen der Muskelenergie zu zeigen". Bei der Untersuchung des Verhaltens gegen Elektricität findet man keine Anomalien, aber wenn man nach Jolly einen tetanisirenden Reiz etwas länger als gewöhnlich auf den Nerven oder auf den Muskel einwirken lässt, so tritt die Erscheinung der durch den Willensreiz hervorgerufenen Muskelermüdung auf. Murri untersuchte einen ähnlichen Fall mit der ergographischen Methode. Bei diesem zeigte sich, dass vielleicht, abweichend von dem in dem Falle von Jolly gefundenen, die vollständige Erschöpfung der Muskeln nicht so leicht und schnell eintrat, und diese grössere Widerstandsfähigkeit zeigte sich nicht nur gegen den elektrischen, sondern auch gegen den Willensreiz. Die ergographische Curve war viel niedriger als die normale, und die schwächsten Hebungen dauerten so lange fort, dass sie sehr lange Curven darstellten. So gerieth auch der Kliniker in die Schwierigkeit der Unerschöpfbarkeit des Muskels, und zwar bei Gelegenheit einer Krankheit, die durch äusserste Muskelschwäche charakterisirt wird.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit sprechen A. Oseretzkowsky und E. Kräpelin[c]) ebenfalls von diesen endlosen Curven, bei denen sie das Auf-

a) L. Féré, Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1901 S. 14.

b) Il Policlinico, Jahrg. II, 15 Sept. 1895.

c) A. Oseretzkowsky und E. Kräpelin, Kräpelin's psych. Arbeiten Bd. 3 H. 4 S. 664 und 665. Ueber die Beeinflussung der Muskelsubstanz durch verschiedene Arbeitsbedingungen.

Knochenhebeln und der Bau der Gelenke beschränken ohne Zweifel den Grad der Spannung, die der Muskel vor der Zusammenziehung erreichen kann. Diese Spannung entspricht durchaus nicht dem Werthe des Maximalgewichts, das der Muskel zu heben vermag. Also arbeitet der Muskel nach der Natur der Dinge selbst in Ueberlastung. Wenn sich der Muskel durch Ermüdung verlängert, müssten auch beim höchsten Grade der physiologischen Spannung bei der Ruhe dieselben Misslichkeiten eintreten wie bei Stellung der ergographischen Schraube in Ueberlastung, nämlich vorzeitige Endigung der Curve, Lombard'sche Perioden, u. s. w. Wenn dies nicht geschieht, muss man schliessen, dass ein gewisser Grad von Muskelspannung vorhanden ist, nach dessen Ueberschreitung die genannten Erscheinungen nicht mehr auftreten. Wie dem auch sei: auch dieser Umstand spricht für die Hypothese, dass die Ursachen der Lombard'schen periodischen Schwankungen ausschliesslich mechanischer Natur, abhängig von den durch uns aufgestellten experimentellen Bedingungen und kein nervöses Phänomen sind. Der Hauptbeweis der Theorie von Lombard, welchen auch Maggiora (a. a. O. S. 275) neuerlich betonte, besteht darin, dass die Schwankungen nur bei der freiwilligen Arbeit auftreten; die Erfahrung hat jetzt das Gegentheil bewiesen. Lombard[1]) gibt an, dass die bei verschiedenen Individuen erhaltenen Perioden sich nicht weniger von einander unterscheiden als die Zeichnungen der Anfangscurven; den

---

treten von periodischen Schwankungen bemerkenswerth finden, denen sie ohne Weiteres eine providentielle Function beilegen, nämlich die, eben die endlose Phase des Ergogramms möglich zu machen. Bedarf vielleicht das Herz periodischer Schwankungen der Grösse seiner Contractionen, um das ganze Leben lang sein Schlagen fortsetzen zu können? Ich begreife nicht, wie diesen Autoren meine Versuche entgangen sein können, aus denen unwiderleglich folgt, dass in der Endphase des Ergogramms die Arbeitsleistung endlos auf constante Weise vor sich geht, ohne dass das Lombard'sche Phänomen irgendwie auftritt[a]). Aber nicht nur aus diesem Stück, sondern aus unzähligen anderen und aus dem Ganzen der Arbeit muss man schliessen, dass den Autoren die neue Richtung völlig unbekannt ist, die das Studium der Ergographie seit einiger Zeit einschlägt; oder wenn sie Kenntnisse davon hatten, hielten sie es für zweckmässiger, sich nicht darum zu kümmern.

1) P. W. Lombard, Alterations in the strength, which occur during fatiguing voluntary muscular work. Journ. of Physiol. Bd. 14 Nr. 1 S. 97.

---

a) Z. Treves, Sur les lois du travail musculaire. Arch. ital. de Biol. 1898. Ueber die Gesetze der willkürlichen Muskelarbeit. Pflüger's Arch. Bd. 78. 1899.

Rhythmus und die Form dieser Perioden kann man ebenfalls als individuelle Charakteristiken betrachten. Nun hängt auch der individuelle Charakter des Anfangstheils der ergographischen Curve, wenn man auch nach Mosso den möglichen Einfluss der nervösen psychischen, nicht musculären Ermüdung, wie es nach Lombard der Fall wäre, nicht ausschliesst, wesentlich von der Wirkung der peripherischen Ermüdung ab, denn der individuelle Typus dauert auch fort, wenn die Curve mit elektrischem Reiz ausgeführt wird (Mosso, a. a. O. S. 160—161): „Die Ermüdungscurven führen uns zu der Annahme, dass die charakteristischen Erscheinungen ihren Sitz in der Peripherie haben." Unter den Wirkungen der peripherischen Ermüdung muss nach meiner Meinung ganz in erster Reihe die unleugbare Thatsache betrachtet werden, dass bei Aufeinanderfolge der Hebungen sich zum Schaden der Arbeitsleistung die mechanischen Bedingungen ändern, die wir, vom Anfang des Versuchs an, nach ganz willkürlichen Kriterien festgestellt haben.

Die Bedeutung der Lombard'schen Perioden glaube ich betonen zu sollen, theils weil ich glaube, man müsse die Periodicität der Rückenmarkscentra ausschliessen, theils weil in neueren Arbeiten eine Neigung zu Tage tritt, als den Lombard'schen Perioden analog andere Erscheinungen zu deuten, die wahrscheinlich von ganz anderer Natur sind. Joteyko[1] beobachtete bei Reizung des Cervicalmarks eines Frosches ein Mal an der Ermüdungscurve eines mit 10 g belasteten Gastrocnemius, dass nach 40 Contractionen die Höhe von 25 auf 4 mm herabging, dann wieder auf 10 mm anstieg, um auf 0 herabzugehen, und so in einer Gruppe von ungefähr 15 Contractionen nur ein Mal wieder anstieg. Wenn man auch annimmt, dass die Lombard'schen Perioden durch Ermüdung der Rückenmarkscentra verursachte Schwankungen bedeuten könnten, ist es dann möglich, eine Analogie zwischen ihnen und der von Joteyko registrirten Curve aufzustellen? Wie viele von der Ermüdung ganz unabhängige Umstände können dieses vorübergehende Wiederaufsteigen der Contractionen verursacht haben! Und doch war diese Idee von der Periodicität der Thätigkeit des Rückenmarks so tief eingewurzelt, dass der Autor der Versuchung nachgab, diese einzige, zufällige, anscheinend periodische Curve darauf zurück zu führen, ohne die von mir erhobenen Einwürfe zu beachten, die der

1) J. Joteyko, Travaux du laboratoire de l'institut Solvay 1900 p. 47.

Verfasser selbst mit grosser Klarheit in einem allgemeinen Berichte über den Gegenstand angeführt hatte[1]).

Ein anderer Autor, Schenck[2]), hat die ergographischen, willkürlichen, aus Reihen von isometrischen Contractionen bestehenden Curven studirt, indem er den Finger rhythmisch die ganze Kraft, deren er fähig ist, gegen eine Stahlfeder gebrauchen liess. Die Verschiebungen des schreibenden Endes der Feder sind der Ausdruck des Grades der Spannung, die der Muskel bei jeder Contraction erlangt hat, ohne dass jedoch übrigens der Knochenhebel eine bemerkenswerthe Verschiebung erfahren hätte.

Der Autor beobachtete, dass diese Curve im Allgemeinen denselben Gang hat wie die der von mir beobachteten Maximalarbeit. Die bei jeder der auf einander folgenden Contractionen erreichte Spannung nimmt schnell ab bis zu einem Niveau, das nicht überschritten wird. Aber einige Zeit nachdem dieses tiefste Niveau erreicht ist, bemerkt man eine Neigung zu geringer Zunahme (a. a. O. S. 393). Der Autor erinnert, dass diese Thatsache mit der von Broca und Richet[3]) beobachteten identisch ist; ihm ist jedoch der Umstand entgangen, dass ich diese Neigung zur Zunahme der mechanischen Arbeit auch während der constanten Arbeitsphase an den Curven des Gastrocnemius des Kaninchens durch elektrische Reizung beobachtete und die Identität dieser Erscheinung mit der von Tiegel unter dem Namen Treppe beschriebenen, betont hatte[4]). Ich sehe nicht, wie der Verfasser eine Verwandtschaft zwischen dieser Erscheinung und den Perioden von Lombard finden kann.

Hough[5]) arbeitete mit einer mässig resistenten Feder, und beobachtete die ausgedehnten Schwankungen, wie die von Lombard beschriebenen, nicht. Er bemerkte, dass die Contractionen nicht vollkommen regelmässig auf einander folgen und die Schwankungen

1) J. Jotéyko, Revue générale sur la fatigue musculaire. L'année psychologique 1899 S. 35.

2) Schenck, Ueber den Verlauf der Muskelermüdung bei willkürlicher Erregung und isometrischer Contraction. Pflüger's Archiv 1900 Bd. 82 H. 7 (October) S. 384.

3) Broca et Richet, De quelques conditions du travail musculaire chez l'homme. C. R. de l'Acad. des sciences vol. 126. 1898.

4) Z. Treves, Sur les lois du travait musculaire. Arch. it. d. Biol. Bd. 30 S. 21.

5) J. Hough, Ergographic studies in neuro-muscular fatigue. The americ. journ. of physiol. vol. 5 p. 250—251. Mai 1, 1901.

bisweilen unbedeutend sein können, besonders wenn der Muskel trainirt ist. In der Meinung, diese Veränderungen seien von derselben Art wie die von Lombard beschriebenen, glaubt Hough, sie müssten sich durch andere Ursachen erklären lassen als durch Ermüdung. Eine Ursache ist nach ihm mechanischer Natur und besteht in der grösseren Complicirtheit der durch Beugung der drei Fingergelenke ausgeführten Bewegungen (bei den Versuchen von Hough wurde nur das mittlere Interphalangealgelenk gebeugt); als eine andere betrachtet er die Unbeständigkeit der Intensität des Willensimpulses, besonders durch Unaufmerksamkeit des Subjectes verursacht. Es ist offenbar, das die von Hough beschriebenen und so gedeuteten Schwankungen ganz anderer Art sind als die von Lombard dargestellten.

Diese verschiedenen Ausführungen beweisen, dass das Lombard'sche Phänomen trotz der von Lombard selbst vorgeschlagenen bestimmten Deutung, trotz der Leichtigkeit, mit der es sich der Beobachtung darbietet, bei der Mehrzahl der Forscher nicht jene Bedeutung erlangen konnte, die Lombard ihm zuschreiben wollte; denn die verschiedenartigsten Erscheinungen finden sich unter dieser Benennung aufgeführt.

2. Höhe und Zahl der Hebungen.

Der nerveo-muskuläre und der psychische Coëfficient der Ermüdung.

Die Höhe der auf einander folgenden Hebungen und ihre Zahl sind offenbar vom Gesichtspunkte der mechanischen Arbeitsproduction aus die beiden Hauptfactoren der ergographischen Curve bei constantem Gewicht; sie geben ihr das charakteristische Aussehen, sie eigneten sich daher am leichtesten für die Analyse der Forscher. Als man die ersten Studien über die Muskelermüdung beim Menschen begann, war es bekannt, dass man den nützlichen Maximaleffect von dem Muskel während einer Contraction nur mit einem bestimmten Gewicht erhält und dass der Werth dieses sogenannten „Maximalgewichts" nach und nach abnimmt, wie der Muskel ermüdet. Dies folgte aus Experimenten, bei denen der vom Organismus abgelöste Muskel elektrisch gereizt wurde (Weber, Rosenthal). Aber das Studium der rhythmischen Muskelarbeit an Thieren hatte sich auf Betrachtung der Veränderung der Höhe der auf einander folgenden

Hebungen beschränkt (Kronecker, Tiegel, Rossbach und Harteneck), sowie auf die Entwicklung der Curven der einfachen Contraction (Marey, Funke, Rollet). Nur gelegentlich hatte man sich mit der Leistung von nützlicher Arbeit unter dem Einfluss der verschiedenen mechanischen Bedingungen beschäftigt. Diese wurden dann später und eingehend studirt von Santesson[1]), aber immer nur an den einzelnen Contractionen des isolirten Froschmuskels, nicht an den Ermüdungscurven bei freiwilliger oder künstlich hervorgerufener Arbeit. Es schien daher beim Beginn der ergographischen Untersuchungen am Menschen, man könne ohne Weiteres die menschlichen ergographischen Curven mit denen Kroneckers beim Frosche vergleichen; man fühlte jedoch zugleich das Bedürfnis einer Erklärung der Kürze der menschlichen Ergogramme im Vergleich mit denen, die man bei Experimenten an Thieren erhielt. Der plötzliche Abfall der ergographischen Curve, der einen so seltsamen Gegensatz bildete zu der täglichen Beobachtung der langen Zeit, während deren die Thiere und der Mensch fortfahren können, ihre Muskeln rythmisch zu contrahiren[2]), führte zur Aufstellung einer ersten Hypothese, dass man nämlich in der ergographischen Curve den Ausdruck der Ermüdung sehen müsse, nicht nur des Muskels, sondern auch und vorzüglich der psychischen Centra, welche die freiwillige Muskelarbeit beherrschen. Einige Beobachtungen schienen diese Hypothese zu bestätigen. Man untersuchte das Verhalten des am Ergographen arbeitenden Muskels abwechselnd unter dem elektrischen Reize und dem Willensimpulse, und sah, dass nach einer freiwilligen Curve der elektrisch gereizte Muskel eine zweite Curve ausführen kann, worauf er sogleich wieder im Stande ist, ein freiwilliges Ergogramm zu liefern. Wenn dagegen eine erste Curve mit elektrischem Reiz ausgeführt worden ist, wird der Muskel nicht fähig, mit demselben Reiz in darauf folgender Zeit zu arbeiten, wenn er in der Zwischenzeit ein freiwilliges Ergogramm ausführt.[3]) Man schloss, dass im ersten Falle die Möglichkeit der freiwilligen Arbeit

1) E. C. Santesson, Studien über die allgemeine Mechanik des Muskels. Skandin. Arch. für Physiol. Bd. 3 u. 4.

2) Mosso, La fatica, Mailand, Treves, 3 Ausg. S. 1 u. folg.

3) Mosso, Du Bois-Reymond's Archiv, Phys. Abth. 1890, S. 123—128; Waller, The rule of effort: an objective study, Brain. 1891 p. 179 u. 432; Man sehe die von G. F. Müller über diesen Punkt gegen Waller vorgebrachten Einwürfe in der Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane Bd. 4 S. 124 bis 125. 1893.

zurückkehre, weil bei der Arbeit mit elektrischem Reiz zwar nicht der Muskel, wohl aber der Wille ausgeruht habe; daher sei der Abfall der Curve wenigstens zum Theil von der Schwächung der Centra abhängig, von denen der freiwillige Reiz herkommt. Dieser Schluss lag damals am nächsten, weil man die grosse Wichtigkeit nicht ahnte, die in Wirklichkeit dem constanten Theile des Ergogramms zukommt und dieser völlig vernachlässigt wurde.

Es scheint mir jedoch nicht, als ob dies uns gegenwärtig befriedigen könne. Die constante Phase ist im Ergogramm so wesentlich, dass sie gegenwärtig bei jeder neuen Untersuchung, die man macht, bei jeder neuen Richtung, die man in die ergographische Technik einführt, beachtet werden muss. Die Arbeitscurve des in seinen physiologischen Beziehungen erhaltenen Muskels, bei willkürlicher Erregung, nimmt zuerst schnell und dann langsam bis zu einem constanten Niveau ab, welches noch eine sehr bedeutende Arbeitsmenge darstellt. Dies zeigt sich schon oft, wie wir sagten, in den ergographischen Curven mit constantem Gewicht; es wurde durch meine Untersuchungen in helleres Licht gesetzt und von zahlreichen andern Autoren bestätigt, welche die Curve sowohl isometrischer wie isotonischer Contractionen studirten. (Mosso, Schenk, Hough, S. J. Franz).[1])

Als Murri zur Untersuchung des angeführten Falles einer schweren pseudoparalytischen Myasthenie schritt, bemerkte er, dass

1) Gegenüber dem unbestreitbaren Factum der Unendlichkeit der maximalen ergographischen Curve, sowohl der freiwilligen als der durch äusseren Reiz hervorgebrachten, verliert offenbar der Einwurf, den R. Müller (R. Müller, Ueber Mosso's Ergographen u. s. w.; Wundt's phylos. Studien. 1901) in einem kürzlich erschienenen Artikel über den Ergographen von Mosso gegen die ursprünglich vorgeschlagene Deutung des Abwechselns der künstlichen und freiwilligen Curven erhebt, seinen Werth. Nachdem er, besonders auf Duchenne's Autorität hin, das allgemein bekannte Factum hervorgehoben hat, dass an der am Ergographen angewendeten Beugebewegung nicht nur die Flexoren, sondern auch zahlreiche andere Muskeln theilnehmen, besonders die Interossei, deren Mitarbeit unmöglich auszuschliessen ist, gibt er an, dass, wenn man mit dem faradischen Strome nicht nur den N. medianus reizt, der zu den Flexoren geht, sondern auch den N. ulnaris, der zu den N. interosseis verläuft, die Aufeinanderfolge der Curven nicht mehr eintritt. Dies müsste zu einem mit der thatsächlichen Endlosigkeit der Curven unverträglichen Schlusse führen, denn nach einer durch Faradisirung aller an der Beugung betheiligter Muskeln erhaltenen Curve dürfte eine freiwillige Curve nicht mehr möglich sein; andererseits liesse es sich auf keine Weise erklären, wie es zugeht, dass nach einer freiwilligen Curve, wobei

der für den inducirten Strom fast unreizbar gewordene Muskel doch durch den Willen noch erregt werden konnte, und dass umgekehrt, wenn der Muskel durch den freiwilligen Reiz zu einer Arbeitsphase reducirt war, die offenbar unserer constanten Arbeitsphase entsprach, der faradische Strom fähig war, einige stärkere Contractionen hervorzurufen als die freiwilligen. Ganz dasselbe war an normalen Individuen beobachtet worden. Aber bei der kranken Frau, die er studirte, wo es sich um eine Läsion der Muskeln oder Nerven, aber gewiss nicht um eine psychische Krankheit handelte, waren die ersten freiwilligen Contractionen, die auf eine Reihe von unfreiwilligen folgten, nicht immer höher als die letzten freiwilligen der vorhergehenden Reihe, sondern konnten höher, gleich oder niedriger sein, je nachdem der Muskel durch den Strom mehr oder weniger ermüdet worden war. Auf diese seine Beobachtung gestützt und unbekannt mit der Endlosigkeit der Hebungsreihen, welche Schlüsse zieht daraus Murri? Nicht, dass der Wille ermüdet, während der Muskel noch nicht müde ist, und ausruht, während der Muskel unter dem elektrischen Reize arbeitet, sondern dass die Muskelermüdung nicht absolut oder für alle Reize gleich ist, sondern von der Qualität des auf den Nerven ausgeübten Reizes abhängt. Die Resultate meiner Experimente beweisen, dass Murri's Zurückhaltung berechtigt war. Gegenwärtig kennen wir die wirkliche Bedeutung des constanten Theiles des Ergogramms und wissen, dass während der Arbeit nicht die Höhe der Hebungen, sondern der Werth des Maximalgewichts abnehmen sollte. Wir wissen auch, dass die Stärke des Reizes der freiwilligen Curve sich von selbst mit dem Gewichte abstuft, so dass in einer maximalen freiwilligen ergographischen Curve mit der Verminderung des Gewichts auch die Stärke des Reizes abnimmt. So nimmt also die Intensität des Reizes bei der willkürlichen maximalen Arbeit nicht mit dem Fortschritte der Ermüdung zu [1]). Wir wissen endlich, dass nach einer Periode von freiwilliger maximaler Arbeit eine Periode von submaximaler Arbeit dem Muskel eine relative Ruhe erlaubt [2]). Diese unsere jetzigen Kenntnisse

---

alle Muskeln in Function treten, mit besonderer Ermüdung derjenigen, die nach den Bedingungen des Experiments isometrisch tetanisirt wurden, die faradische Reizung fähig ist, eine neue ergographische Curve hervorzurufen.

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 163.

2) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 173.

setzen uns, wie ich schon anderwärts gesagt habe, in den Stand, das Phänomen der Abwechselung der freiwilligen und künstlichen Curven bei der Ergographie mit constantem Gewicht zweckmässiger zu erklären. Wenn der Muskel eine erste freiwillige Curve mit irgend einem Gewicht ausführt, wird er dadurch durchaus nicht erschöpft und bleibt offenbar noch fähig, unter dem elektrischen Reize neue Arbeit zu leisten. Aber weder das Gewicht, noch der Reiz (auch wenn dieser der stärkste ist, den die Haut ertragen kann) sind maximal, und folglich erschöpft sich der Muskel nicht nur nicht während der Curve mit künstlicher Reizung, sondern kann, wie durch relative Ruhe, bis zu einem gewissen Grade den während der ersten Curve erlittenen Schaden wieder ersetzen. Folglich kann er beim Beginn einer folgenden freiwilligen Curve kräftiger erscheinen als am Ende der freiwilligen Anfangscurve. Im Gegentheil bleibt nach einer ersten Curve mit künstlicher Reizung offenbar in dem Muskel noch so viel Energie übrig, dass er mit dem freiwilligen Reiz eine zweite Curve liefern kann. Aber auf diese Weise wird der Muskel neues Material verlieren, und es ist kein Grund vorhanden, warum er in der Folge neue Arbeit unter denselben Bedingungen der künstlichen Reizung leisten sollte, unter denen er zuerst unwirksam geworden war[1]). In Wirklichkeit aber ist die Arbeitscurve, sowohl die freiwillige als die durch elektrischen Reiz hervorgebrachte, endlos, und die vorzeitige Endigung rührt in beiden Fällen von mechanischen, ausserhalb des Muskels liegenden Umständen her, von denen wir einige schon angedeutet haben. Murri hatte sich in Bezug auf den oben erwähnten Fall von Erb'scher Krankheit folgendermaassen ausgesprochen: „Ich muss gestehen, dass ich Mühe habe, zu glauben, die Qualität des Reizes, der vorher auf den Muskel gewirkt hat, sei gleichgültig für dessen Reizbarkeit, und nur die Quantität der geleisteten Arbeit und der Zustand der Organe des Centralnervensystems seien die wichtigen Elemente.“ Man nimmt im Allgemeinen an, dass die sich im Muskel entwickelnden chemischen Phänomene identisch seien, sowohl im Falle des elektrischen als in dem des freiwilligen Reizes. So viel ist aber gewiss, dass die in den beiden Fällen erhaltenen Arbeitscurven ganz verschieden sind. Bei dem künstlichen Reize erhält man bei jeder Hebung eine Arbeitsmenge, die grösser oder kleiner ist, je nach dem Gewicht,

1) Z. Treves, Arch. it. d. Biol. Bd. 30 S. 16—17.

die aber niemals genau der Arbeitsmenge entspricht, die man bei dem durch jenen Reiz hervorgerufenen Kraftverbrauche erhalten könnte. Wenn wir bei dem stärksten noch erträglichen elektrischen Reize dem Muskel ein geringes Gewicht anheften, bekommen wir einen kleineren Betrag von äusserer Arbeit mit einer ebenso grossen totalen Verzehrung von Energie, als wenn wir dem Muskel das Maximalgewicht angeheftet hätten. In der That liefert der Muskel nach einer abnehmenden Curve eine endlose Reihe von Contractionen mit constanter Production von Arbeit, die immer gleich gross ist, welches auch das bei der abnehmenden Curve gehobene Gewicht gewesen sei [1]).

Bei der maximalen freiwilligen Arbeit erhält man dagegen bei jeder Contraction des Muskels die grösste Arbeitsmenge, die der Muskel liefern kann, und die Stärke des Reizes, der dabei angewendet wird, ist proportional dem zu überwindenden Widerstande. Dies hatte Lombard schon angedeutet [2]). Wir können nicht, wenn wir mit dem freiwilligen Reiz arbeiten, dem Muskel, der z. B. 5 kg heben soll, einen stärkeren Reiz überliefern als den, der diesem Gewicht entspricht, und umgekehrt, wenn die Nervenapparate, die uns die Empfindung des Widerstandes überliefern, nicht normal functioniren, gelingt es uns mit der grössten Willensanstrengung nicht, dem Muskel einen Reiz von der für den Zweck geeigneten Stärke zu überliefern [3]). Wenn wir dann die Curve mit submaximaler Arbeit beginnen, können wir immer nach mehr oder weniger lange dauernder Arbeit mit dem Maximalgewichte den Theil von Arbeit erlangen, den wir zu Anfang nicht ausgeführt haben. Daher muss man glauben, dass verschiedene Stärke des freiwilligen Reizes qualitativen und nicht bloss quantitativen Unterschied in den chemischen Phänomenen der Contraction mit sich bringt [4]). Man kann also mit Sicherheit schliessen, dass in der That die Qualität des Reizes, unter dem ein Muskel gearbeitet hat, die Arbeit beeinflusst, deren der Muskel noch fernerhin fähig ist. Darum findet bei der Arbeit mit elektrischem Reiz Verlust von Energie statt, während man bei

---

1) Z. Treves, Arch. it. d. Biol. Bd. 29 S. 174.

2) Lombard, Some of the influences, which affect the power of voluntary muscular contractions. Journ. of Physiol. vol. 13. 1892.

3) Z. Treves, Arch. it. d. Biol. Bd. 30 S. 30—31.

4) Z. Treves, Pflüger's Arch. Bd. 78 S. 172.

der unter günstigen Bedingungen ausgeführten freiwilligen Arbeit eine Oekonomie der Kraft, sowohl der Nervencentren als der Muskeln, beobachtet. Diese Oekonomie ist jedoch ganz unabhängig von den Willenscentren; der Inhalt der Curve der freiwilligen Muskelarbeit in einer Reihe von rhythmischen Contractionen ist von muskulärer oder nervomuskulärer Natur; das psychische Element aber durchaus ausgeschlossen. Dies war übrigens schon die Idee, welche die ganze Originalarbeit Mosso's beherrschte, trotz dem, was er dem psychischen Einflusse zutheilt. „Ce n'est pas la volonté, ce ne sont pas les nerfs, mais c'est le muscle, qui se trouve épuisé à la suite d'un travail intensif du cerveau.“ [1]) Viele von denen, die sich in der Folge mit Ergographie beschäftigt haben, beachteten dies nicht, und fügten besonders vom psychologischen Gesichtspunkte aus der ursprünglichen Idee Variationen und Erweiterungen hinzu, welche von grösster Wichtigkeit gewesen wären und gewiss allgemeinere Annahme gefunden hätten, wenn sie sich nicht, wie einige von den Autoren selbst bemerkten, in Widerspruch mit den sichersten auf anderen Gebieten der psychischen Thätigkeit erhaltenen Resultaten befunden hätten. Ich erwähne vor Allem die Lehre von Kräpelin und Hoch [2]), welche die Höhe der Hebungen als Ausdruck des Grades der Muskelermüdung und ihre Zahl als Ausdruck der Ermüdung der Nervencentra betrachten. Die Curven der maximalen freiwilligen Arbeit sind, wie ich sagte, praktisch endlos, und zwar, weil der Muskel, solange er arbeitet, den Knochenhebel, an den er sich ansetzt, eine Excursion von normaler Grösse ausführen lassen kann; so kann die Verkleinerung der Höhe der Hebungen in den Curven mit constantem Gewicht nur etwas künstliches sein, und nicht der wirkliche Ausdruck der Erschöpfung des Muskels. Damit wird stillschweigend bewiesen, dass auch die der Zahl der Hebungen beigelegte Bedeutung von psychischer Ermüdung unzulässig ist. Die erwähnten Autoren schlossen die verschiedene physiologische Bedeutung der beiden Factoren der ergographischen Curve mit constantem Gewicht, indem sie sich unter Anderem auf die Erklärung der mit dem Phonometer erhaltenen Curve stützten, nach welcher in

---

1) A. Mosso, Arch. ital. de biol. 1890 S, 156.

2) A. Hoch und E. Kräpelin, Ueber die Wirkung der Theebestandtheile auf körperliche und geistige Arbeit. Kräpelin's psychol. Arbeiten Bd. 1 S. 476 bis 480. 1896.

der That die Stärke des Reizes mit der Anhäufung der Ermüdung zuzunehmen schien. Nach diesen Autoren würde es sich eigentlich um eine wachsende Schwierigkeit handeln, die sich der Entladung der freiwilligen Impulse widersetzt, um eine Art von Hemmungswirkung ihrer Aeusserung. Man begreift, wie die Autoren, obgleich sie bemerken, wie sehr dies auf dem Gebiete der psychischen Functionen eine Ausnahmserscheinung ist, eine solche Hypothese haben aufstellen können, indem die allgemein verbreitete, obgleich niemals direct bewiesene Meinung vorlag, der Wille könne unmittelbar die Kraft beeinflussen, die ein Muskel entwickelt. Diese Idee ist jedoch nach meiner Meinung irrthümlich; die Curven der maximalen Arbeit beweisen durch ihre Endlosigkeit, dass die psychische Function nicht die Depression erfährt, der man sie unterworfen glaubte, oder dass wenigstens diese Depression in der ergographischen Curve nicht das Aussehen annimmt, das man ihr zugeschrieben hat. Im Verlauf einer Curve von maximaler Arbeit gibt unser Bewusstsein deutlich die gradweise Abnahme des Gewichts an und hält folglich die Arbeit für leichter, selbst in den am meisten fortgeschrittenen Perioden des Experiments. In Bezug auf die Empfindungen, welche die Ausführung des Ergogramms begleiten und beeinflussen müssen, drückt sich Mosso folgendermaassen aus: „Lorsqu'on travaille avec un poids, qui n'est pas très considérable, on sent, que tout d'abord on atteint le maximum de flexion, sans que les muscles aient fait tout l'effort dont ils sont capables; et en dernier lieu, lorsqu'on est fatigué, on ne réussit plus, malgré tous ses efforts, à soulever le poids. Il n'est donc pas possible, d'établir une comparaison exacte entre la première et la dernière partie de la courbe.“ (A. a. O. S. 129.) In neuerer Zeit geben Binet und Vaschide[1]) auch genauere Angaben über die verschiedenen Empfindungen, welche die verschiedenen Momente der Ausführung eines Ergogramms begleiten. Lombard[2]) schreibt über denselben Gegenstand: „As the power lessens and the weigth is lifted less and less high, the subject may think of the weight as increasing, or that his ability to raise it is lessening, and that his muscle does not respond to his will. Often he has become excited, and if possible, exerts even greater efforts than before. These extra-efforts, though they

1) Binet et Vaschide, Critique de l'ergographe. L'année psychol. 1898 S. 263, 264.

2) Lombard, Journal of Physiol. t. 14 p. 124.

may cause the unintentional contraction of many other muscles, generally have no effect on the strength of the movement. . . . . The subject is not conscious of any inability to will the impulse.“ Es ist schwer, die subjective Ermüdung desjenigen deutlicher zu beschreiben, der gegen einen Widerstand kämpft, der stärker wird als die Kraft, die er unter bestimmten Arbeitsbedingungen anwenden kann. Aber damit ein solcher Zustand entstehe, ist es nicht nöthig, dass vorher eine grosse Arbeitsmenge ausgeführt worden sei. Wenn die mechanischen Verhältnisse unzweckmässig sind, kann von den ersten Versuchen an ein solcher Complex von Erscheinungen entstehen, den ich durch das Wort „Überanstrengung“ bezeichnen möchte. Die Stärke der Anstrengung kann also nicht das Maass der Ermüdung des Muskels sein und noch weniger der spinalen und psychischen Nervencentra, wenn wir unter Grad der Ermüdung die Potentialität verstehen, die im Nerven-Muskel-Organ nach einer mehr oder weniger lange dauernden Arbeit zurückbleibt. Ich mache jetzt eine Reihe von Beobachtungen an Tauben, aus denen deutlich hervorgeht, dass in der That die psychische Einwirkung, als Ausfluss der höheren Nerven centra, keinen Einfluss auf das Gewicht ausübt, das eine Muskelgruppe in einem gegebenen Momente heben kann.

Nach Kräpelin und Hoch haben sich andere Autoren mit ergographischen Untersuchungen vom Gesichtspunkte der psychischen Factoren aus beschäftigt, welche den Curven der freiwilligen Arbeit bestimmte Charaktere mittheilen können. Viele von diesen Arbeiten gehören italienischen Autoren an; ich halte es für zweckmässig, besonders zwei derselben zu erwähnen, die von Colucci und die von G. C. Ferrari. In der Arbeit von Colucci[1]) tritt sehr deutlich die Bemühung hervor, in den ergographischen Curven viele Dinge lesen zu wollen, die nach meiner Meinung die ergographische Curve nicht ausdrücken kann. Man beginnt mit der Behauptung, „wenn man das Subject mit schwachem Gewicht arbeiten lasse, erhalte man einen längeren Ausdruck mit stärker ausgedrückten und constanteren Charakteristiken“ (a. a. O. S. 6). Also beachtete der Verfasser weder die schon von Mosso an normalen Individuen beobachteten endlosen Curven bei mittlerem Gewicht, noch die Lombard'schen

1) Colucci, L' ergografo nelle ricerche di psico-fisiologia. Ann. di Nevrol. Bd. XVII, H. IV. 1899.

Perioden, noch endlich die constante Phase mit sehr bedeutender Arbeitsleistung der maximalen Curven. Offenbar liess der Autor sehr geringe Gewichte heben und erhielt endlose Curven, aber bei diesen betrachtet er nur die kurze absteigende Phase, „denn es ist bekannt," wie er sagt, „dass es wenig Nutzen bringt, die geringsten Höhen der Hebungen mitzurechnen, die man in grosser Zahl entstehen sehen kann, auch bei einem hohen Grade von Ermüdung, deren ersten Ausdruck man nicht wohl thut zu überschreiten" (a. a. O. S. 8). Von dem geringen Nutzen, die Minimalhöhen zusammenzuzählen, hatte vor dem Verfasser noch Niemand gesprochen. Dieser Kunstgriff war für bequem, ja für nothwendig gehalten worden von Maggiora, Lombard, Zoth[1]) und zuletzt von Scheffer[2]), im Allgemeinen von Allen, die sich der ergographischen Methode mit constantem Gewicht bedient haben, da es unmöglich ist, den Augenblick zu bestimmen, in dem die Curve endigt. A. Oseretzkowski und E. Kräpelin selbst, die in ihrer neuesten Arbeit noch darauf bestehen, der Zahl der Hebungen eine besondere Bedeutung beizulegen, geben zu, dass die Unterbrechung der Curve immer mehr oder weniger willkürlich ist. Niemals aber hat Jemand absichtlich ein so leichtes Gewicht gewählt, dass er gewiss war, die Curve würde nicht einmal zu anscheinender Erschöpfung gelangen, um dann bei der Auszählung der Arbeit das Ergogramm an einer ganz willkürlichen Stelle zu unterbrechen. Dies war um so weniger vernünftig, nachdem meine Publicationen bewiesen hatten, dass in einer Maximal-Arbeitscurve die Hebungen wirklich nicht an Höhe abnehmen, und dass das zu Anfang angewandte Gewicht keinen Einfluss auf die Arbeit ausübt, die das Individuum in der constanten Phase leisten kann. Es ist wirklich schwer zu sagen, welches Kriterium Colucci bei der Bestimmung benutzt hat, bis wie weit die Curve gerechnet werden müsse. „Diese Eintheilung," sagt der Verfasser, „wird durch den sehr verschiedenen physiologischen und psychologischen Werth bestimmt, den die Zeichnung in ihren verschiedenen Sectionen hat." (A. a. O. S. 7.) Mir scheint es, dass eben das Problem des physiologischen und psychologischen Werthes nicht nur der verschiedenen Theile eines Ergogramms, sondern einer einzigen freiwilligen Hebung weit

---

1) Zoth, Zwei ergographische Versuchsreihen etc. Pflüger's Arch. Bd. 62.

2) Scheffer, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Muskelarbeit. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 44 S. 31.

von einer endgültigen Lösung entfernt ist. Die von Colucci (a. a. O. S. 7) befolgte Methode besteht darin, dass er „die Curve als in zwei Theile zerfallend betrachtete, von denen der zweite an der Stelle anfängt, wo die Curve fast constant und fortschreitend abzunehmen beginnt, also im Mittel bei einem Gewicht von 2 Kilo von den Contractionen von 39 mm an". Nach diesen Worten könnte es scheinen, dass die Höhe der Hebungen im ersten Theile der Zeichnungen nicht abnimmt; allerdings nimmt ihre Höhe weniger auffallend ab als im zweiten Theile, aber sicher in einem durchaus nicht zu übersehenden Grade. Ich bringe hier ein Beispiel aus der uns beschäftigenden Arbeit entnommener Angaben, die sich auf verschiedene Zeichnungen beziehen, die von demselben Individuum in Zwischenräumen von 10 Minuten von einander erhalten wurden.

Erster Theil.

1.	Bei	39	Hebungen	nimmt	die	Höhe	ab	von	64	zu	40	mm,
2.	„	48	„	„	„	„	„	„	74	„	40	„
3.	„	53	„	„	„	„	„	„	73	„	40	„
4.	„	46	„	„	„	„	„	„	55	„	40	„
5.	„	32	„	„	„	„	„	„	51	„	40	„

Zweiter Theil.

1.	Bei	22	Hebungen	nimmt	die	Höhe	ab	von	39	zu	20	mm,
2.	„	18	„	„	„	„	„	„	39	„	20	„
3.	„	21	„	„	„	„	„	„	39	„	20	„
4.	„	19	„	„	„	„	„	„	39	„	20	„
5.	„	34	„	„	„	„	„	„	39	„	20	„

Die Abnahme der Hebungen im ersten Theile des Ergogramms ist langsamer, und dies begreift man, wenn man bedenkt, dass die äusseren mechanischen Bedingungen, die eben die fortschreitende Abnahme der Höhe verursachen, sich desto stärker fühlbar machen, je mehr der Muskel ermüdet. Eben dies ist der wirkliche Grund, durch den Maggiora zu dem Schlusse geführt wurde, die Arbeit, die ein schon ermüdeter Muskel leistet, sei dem Muskel viel schädlicher als eine grössere Arbeitsmenge unter normalen Bedingungen [1]). Dieses Factum konnte also nicht einen charakteristischen Zug der ersten Periode gegenüber der zweiten darstellen und um so weniger der

1) Die ergographische Curve bei constantem Gewicht ist das Resultat einer solchen Menge von Coëfficienten von verschiedener und noch unbekannter Natur, dass sie nur zu sehr wenigen allgemein bestätigten Schlüssen geführt

Ausdruck eines psychischen Factors sein. Da wir wissen, dass die ergographische Curve sich in eine Phase constanter Arbeit fortsetzen müsste, ist es natürlich, dass bei Abnahme der mechanischen Arbeit des ersten Theils verhältnissmässig die des zweiten gegen den ersten zunimmt, ohne dass eine Verbindung zwischen diesem und der Willensfunction zu bestehen braucht.

Ebenso irrig ist nach meiner Meinung die andere Behauptung Colucci's, dass die mit schwachem Gewicht ausgeführte Curve charakteristischer ist. Es ist bekannt, dass der Typus der Curve ceteris paribus bei Aenderung des Gewichts wechselt. Wenn das Gewicht leichter ist, hält man bei allen Individuen eine endlose Curve, wo alles Charakteristische mehr oder weniger schwindet. Wenn das Gewicht schwer ist, folgt dagegen das mehr oder weniger plötzliche Sinken des Ergogramms nach einer geraden oder verschieden gekrümmten Linie, die sich also zur Aufsuchung des Charakteristischen eignen würde, das sie vielleicht enthalten könnte.

Ich deute nur hin auf den grossen Werth, den der Verfasser dem organischen Gedächtnisse beilegt (a. a. O. S. 17), um daraus die Nothwendigkeit abzuleiten, immer dasselbe Gewicht und dieselben Ruhepausen anzuwenden, um an verschiedenen Tagen Reihen von Zeichnungen auszuführen, die mit einander verglichen werden sollen.

Gegen das Ende der Arbeit Colucci's lesen wir noch (a. a. O. S. 17): „Die Veränderungen, die die einzelnen Zeichnungen bei der Trainirung erfahren, sind ein fortwährender Beweis der fast absoluten Herrschaft, welche die centralen Energien auf sie ausüben. Es würde genügen, darauf zu achten, dass das grösste Product der mechanischen Arbeit fast constant von der zweiten Hälfte der Zeichnung geliefert wird, also der, welche der Ausdruck eines grösseren psychischen Productes ist.“ Auf den ersten Theil dieser Behauptung werde ich

---

hat. Viele Fragen erhielten vielmehr die widersprechendsten Antworten. Nach Maggiora wäre z. B. für den ermüdeten Muskel jede weitere Arbeitsmenge viel schädlicher als eine grössere für den frischen Muskel[a]). Nach denselben Methoden gelang es Oseretzkowsky und E. Kräpelin, zu schliessen, „die Ermüdung würde zu einer Art Selbststeuerung führen, indem sie die Arbeitsgrösse in der Zeiteinheit fortschreitend herabsetzt und damit bis zu einem gewissen Grade einer gefahrdrohenden Verschwendung der Arbeitskraft vorbeugt“ (a. a. O. S. 652).

---

a) A. Maggiora, Ueber die Gesetze der Ermüdung. Du Bois-Reymond's Archiv 1890, Phys. Abth., S. 211.

Gelegenheit haben zurückzukommen, wenn ich über die Trainirung sprechen werde. Die Behauptung, die zweite Hälfte der Zeichnung sei der Ausdruck grösserer psychischer Arbeit, kann jetzt keinen Werth mehr haben, seit die constante Phase der ergographischen Curve an's Licht gebracht worden ist. Uebrigens sahen wir schon, dass die von verschiedenen Autoren gelieferten Beschreibungen der diese Phase begleitenden subjectiven Phänomene darin übereinstimmen, dass das Verhalten der psychischen Energie durchaus nicht treu im Ergogramm dargestellt ist.

Ferrari[1]) hält sich, anders als Colucci, die vielfachen noch ungelösten Probleme gegenwärtig, die sich auf die Ergographie beziehen. Daher macht er den Leser auf die Möglichkeit aufmerksam (obgleich er versucht, sie auszuschliessen), dass die von ihm beim Weibe erhaltenen endlosen Curven mit den von Mosso angegebenen endlosen verwandt sein könnten; er fürchtet, dass seine Resultate dadurch unsicher werden könnten, dass die Curven nicht durch elektrischen Reiz controlirt und zu kurz waren und nicht der wirklichen Erschöpfung des Muskels entsprachen, wie er es gewünscht hätte. Der Autor verbirgt sich nicht, dass die ergographische Curve mit constantem Gewicht nur eine Erschöpfungscurve ist mit einem bestimmten Gewicht und unter den Arbeitsbedingungen, die durch den Bau des Ergographen selbst geschaffen werden; er täuscht sich nicht über die geringe Vertrauenswürdigkeit von Curven, die von nicht gutwilligen oder zerstreuten Individuen geliefert werden und das Vertrauen des Experimentators täuschen können. Da wir jetzt wissen, dass die Curven der Maximalarbeit praktisch endlos sind, können wir es ohne Weiteres für unwahrscheinlich erklären, dass die Weiber am Ergographen anders müde werden als die Männer. Da ihre Muskeln im Allgemeinen weniger entwickelt sind, kann man eine stärkere Abnahme des Werthes des Maximalgewichts annehmen, und dies bedeutet nur einen quantitativen, nicht einen qualitativen Unterschied. Indessen zeigt sich die Neigung dieses Autors, die Bedeutung der freiwilligen ergographischen Curve als Index der psychischen Function auf unbeschränkte Weise zu vergrössern, in der verschiedenen Deutung, die er für die ergographischen Curven beider Hände vorschlägt, indem er die der rechten Hand für eine psychologische, die der

1) G. C. Ferrari, Ricerche ergografiche nelle donna. Riv. sperim. di freniatr. vol. 24. 1898.

linken für eine physiologische Ermüdungscurve erklärt. Dies ist eines der auffallendsten Beispiele von Begriffsverwirrung, die in Bezug auf Ergographie in das Gebiet der Psychologie eingedrungen und von R. Müller in seiner neuesten Veröffentlichung beklagt worden ist.

Von besonderer Bedeutung sind in Bezug auf diese Frage endlich die Arbeiten Joteyko's[1]) und die ganz kürzlich von Oseretzowsky und Kräpelin veröffentlichten. Joteyko berichtet in ihrer Arbeit über eine Reihe von ergographischen Untersuchungen, deren Zweck war, den Antheil, der den Nervencentren zukommt, von dem zu isoliren, der die Muskeln bei den Erscheinungen der freiwilligen Ermüdung angeht. Es handelte sich darum, zu untersuchen, ob „l'incapacité fonctionelle, dans laquelle se trouve le doigt médius après une série des flexions, est le résultat de la fatigue nervo-musculaire, ou bien de la fatigue des centres nerveux volontaires, incapables de produre une somme plus considérable d'efforts“ (a. a. O. S. 481).

Da es jetzt eine unbestrittene Thatsache ist, dass die functionelle Unfähigkeit, deren Sitz Joteyko aufsuchen will, nur scheinbar ist, so verliert die Frage viel von ihrem Interesse. Dennoch halte ich es für zweckmässig, einige von den Schlüssen anzuführen, zu welchen die Verfasserin bei ihren (ergographischen mit dynamometrischen abwechselnden) Versuchen gelangt ist, denn sie beziehen sich auf Grundprobleme der Ergographie, und es scheint mir nicht, dass sie wirklich die Wichtigkeit und Deutung haben können, die die Verf. ihnen zuschreiben möchte. Joteyko beobachtete an sieben Personen (in 40 Experimenten), dass nach Ausführung der ergographischen Arbeit mit der rechten Hand am Dynamometer eine auffallende Verminderung der Kraft nicht nur an der rechten, sondern auch an der linken Hand auftritt (um ungefähr ein Fünftel; S. 492). Da diese Erscheinung nicht von dem Eindringen toxischer Substanzen von der Peripherie nach dem Centrum herrühren kann (denn die an einer ergographischen Curve mittelst weniger Muskeln ausgeführte Arbeit ist zu gering), so muss sie nach Joteyko einer eigentlichen Ermüdung der motorischen Hirncentra, der freiwilligen Nervencentra zugeschrieben werden (S. 488). Diese Behauptung schliesst ohne Weiteres die Annahme ein, die Angabe des Dynamometers sei der Ausdruck der Kraft dieser motorischen Gehirncentra, was durchaus nicht bewiesen ist. Was die Bedeutung der dynamo-

1) J. Jotéyko, L'effort nerveux et la fatigue. Arch. de Biol. Bd. 16.

metrischen Experimente sei, ist eine noch zu beantwortende Frage. Binet selbst, der, wie Verf. sagt, das Dynamometer in Frankreich wieder zu Ehren gebracht hat, indem er durch zahlreiche Experimente nachwies, dass dieses Instrument vorzüglich geeignet ist, „die Kraft der augenblicklichen Anstrengung zu messen", zeigt uns bei keiner von seinen Arbeiten an, welche die physiologische Bedeutung der Zahl sei, die man am Dynamometer abliest. Binet und Vaschide[1]) theilten die Individuen, an denen sie ihre Versuche anstellten, in drei Kategorien: Personen mit starker, mittlerer und schwacher Willenskraft, wobei sie nach den äusseren Charakteren die Intensität der Anstrengung beurtheilten, mit der sie auf das Dynamometer drückten, aber nicht auf der Basis der erhaltenen dynamometrischen Werthe Schlüsse zogen. Dies beweist, dass Binet nicht glaubt, wie Joteyko anzunehmen scheint, dass ein geringerer dynamometrischer Werth eine geringere Intensität der psychischen Function anzeigen könne. Es ist wahr, dass Joteyko die erhaltenen dynamometrischen Werthe bei verschiedenen Ermüdungszuständen desselben Individuums verglich; aber es ist nicht weniger wahr, dass dasselbe Individuum mit derselben Willenskraft unter den verschiedenen Umständen, unter denen es die Anstrengung ausführt, eine verschiedene Kraftäusserung machen kann. Indem Binet die motorischen und circulatorischen Wirkungen beschreibt, welche die ergographische Anstrengung der rechten Hand begleiten, setzt er uns in den Stand, zu begreifen, dass auch die linke Hand in Folge der ergographischen Anstrengung der rechten am Dynamometer etwas weniger stark erscheinen kann, ohne dass es zur Erklärung dieser Erscheinung nöthig wäre, zu der Hypothese einer Vergiftung der psychischen Centra durch Eintritt ponogener Substanzen in den Kreislauf zu greifen oder an eine primäre Ermüdung dieser Centra zu denken. So beschreiben Binet und Vaschide mit grosser Sorgfalt allgemein bekannte Erscheinungen, welche die Anstrengung zu begleiten pflegen: Congestion des Gesichts, Verlangsamung des Pulses, Veränderungen der Athmung, aber besonders starke gleichzeitige Zusammenziehungen der Muskelgruppen des Gesichts, des Stammes, der Beine, der anderen Hand. Diese Erscheinungen dienen nicht direct zu dem Zweck, grössere Arbeitsleistung zu erhalten, und stehen nicht unter der Herrschaft des Willens.

1) Binet et Vaschide, Expériences de force musculaire. Année psych. 1898.

Man kann sie nicht anders erklären, als für eine Ausbreitung des Reizes und nicht für einen Ausdruck der Ermüdung. Dieser allgemeine Spannungszustand, in den alle Muskeln des Körpers und besonders die der nicht arbeitenden Hand eintreten, ist wohl genügend, um uns eine Abnahme der dynamometrischen Kraft der Hand zu erklären, und kann keine wirkliche Bedeutung von psychischer Ermüdung haben. Wenn man dann die ungeheure Menge von Arbeit betrachtet, die man bei maximalen freiwilligen Curven erhalten kann, ohne dass wirkliche Erscheinungen von psychischer Ermüdung bei der Functionirung der direct interessirten Muskelgruppe eintreten, wird es sehr zweifelhaft, ob solche Phänomene in der ergographischen Curve mit constantem Gewicht irgendwie zur Erscheinung kommen können; wie kann man also annehmen, dass eine mehr oder weniger geringe, vorübergehende Abnahme der dynamometrischen Kraft der anderen Hand eine derartige Bedeutung haben könne? Wie functionirt andererseits das Dynamometer? Was zeigt uns dieses Instrument an? Das Dynamometer zeigt uns die Spannung an, die wir in einem gegebenen Augenblicke einer gegebenen Muskelgruppe mittheilen können; mit anderen Worten: man kann es als einen Myographen betrachten, der uns eine isometrische Curve liefert. Es ist nichts Anderes als der von Fick[1]) für den Adductormuskel des Zeigefingers erdachte und neuerlich mit einigen Abänderungen von Schenck benutzte Apparat. Das Dynamometer zeigt jedoch einen schweren Mangel. Wenn seine Dimensionen nicht für das Maass der Hand passen, so dass es gut gefasst und mit den zweiten Phalangen der Finger gedrückt werden kann, erscheint die auf das Dynamometer angewendete Kraft geringer. Binet hat die äussersten Folgen des Gebrauchs eines nicht für die Hand passenden Dynamometers beobachtet; aber es ist klar, dass es eine Unzahl von Zwischenstufen zwischen der besten und der schlechtesten Anpassung geben muss. Diese und andere Einwendungen wurden von vielen Autoren gegen den Gebrauch des Dynamometers gemacht, darunter neuerlich von S. J. Franz[2]). Diesen Mängeln hilft man durch eine ähnliche Anordnung ab wie die von Fick. Aber um ein genaues Maass von der nützlichen Arbeit zu erhalten, deren ein Individuum mittelst

1) A. Fick, Myographische Versuche am lebenden Menschen. Pflüger's Arch. Bd. 41. 1887.

2) S. J. Franz, On the methods of estimating etc. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 4. Nr. 7, Nov. 1900.

einer gewissen Muskelgruppe in einem gegebenen Momente fähig ist, gibt es nach meiner Ansicht kein einfacheres und sichereres Mittel als die Bestimmung des grössten Gewichts, das das Individuum heben kann, wenn die Muskeln in möglichst günstigen mechanischen Bedingungen arbeiten. Der Werth des gehobenen Maximalgewichts ist zugleich auch ein Index der Intensität des Reizes, den die Nervenbahnen dem Muskel zuführen; er ist aber nicht ein Index der ganzen in den Nervencentren verfügbaren Energie. Von dieser stellt er nur einen einzigen Factor dar; der andere Factor wird durch die Zeit gebildet, während deren die Centra fortfahren können, auf den Muskel einen Reiz von jener gegebenen Intensität zu entladen, also durch die Zeit, während deren der Muskel in Contraction bleiben und jenes gegebene Gewicht in Hebung halten kann. Ich habe anderwärts[1]) nachgewiesen, dass die ganze Summe der in einem gegebenen Momente in den Centren verfügbaren nervösen Energie durch Wirkung der rhythmischen Arbeit viel schneller abnimmt als der Werth des Maximalgewichts, so dass eine Arbeitscurve constant fortschreiten kann, während doch die centrale Nervenenergie bedeutend abnimmt. Folglich kann dieses Gewicht oder, was dasselbe ist, die dynamometrische Angabe uns nicht genau anzeigen, auf welche Weise die nervöse Energie sich verzehrt. Wenn ich von nervöser Energie spreche, muss ich in dieser Hinsicht betonen, dass ich nicht psychische Energie meine. Die psychische Energie, so sehr auch die ergographischen Experimente variirt oder verlängert werden, erfährt niemals eine (an der Curve nicht einmal dem Bewusstsein des Arbeitenden) merkliche Aenderung. Selbst nach den Experimenten von freiwilligem Tetanus, die bis zur äussersten Grenze der Ausdauer verlängert wurden, kann die rhythmische Arbeit mit derselben Wirksamkeit wie von Anfang an fortschreiten. Ich habe schon anderwärts eine Beobachtung erwähnt, die mir sehr wichtig scheint, um uns zu lehren, das psychische Element scharf von allen den anderen zu scheiden, aus denen die auf starke und lang dauernde Muskelarbeit folgenden Phänomene entstehen. Wenn nach Hunderten von Hebungen das Maximalgewicht seinen geringsten Werth erreicht hat, (der aber immer bedeutend ist, ungefähr 14 kg für die Beuger des Vorderarms bei einem nicht trainirten Manne von mittlerer Kraft),

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 179—183.

so könnte das Individuum mit diesem Gewicht seine Arbeit unbegrenzt fortsetzen. Wenn wir das Glied von dem ganzen Gewichte oder von einem grossen Theile desselben befreien, geräth das Individuum fast in die Unmöglichkeit, sich des Armes zu bedienen, trotz der grösseren Anstrengungen des Willens [1]). Diese sehr leicht zu controlirende Thatsache scheint mir für sich allein hinreichend zu beweisen, dass die psychische Thätigkeit nicht in Frage kommt; es muss ein Zwischenorgan geben zwischen den Muskeln und den psychischen Centren, das durch die lange Ermüdung die Fähigkeit verloren hat, die leichten Reize, die der Muskel jetzt aussendet, wo der Arm entlastet ist, passend zu beantworten. Dieses Zwischenorgan kann nur durch die medullären motorischen Centra dargestellt werden, welche die Intensität der Impulse reguliren im Verhältniss zur Intensität der vom Muskel ausgehenden Reize. Folglich kann auf keine Weise die Dynamometrie einen Werth für das Maass der psychomotorischen Kraft haben.

Was meinen A. Oseretzkowsky und E. Kräpelin, die so eifrig nach den Coëfficienten der ergographischen Curven bei constantem Gewicht forschen, über die Bedeutung, die man den dynamometrischen Werthen beilegen soll? Sie sind genau der entgegengesetzten Meinung als Joteyko. „Die Abnahme der Muskelkraft durch Alkohol hatte sich schon bei den Dynamometerversuchen Kräpelin's nachweisen lassen. — Lombard konnte nachweisen, dass die Zunahme der Arbeitsleistung durch Alkohol auf centralem Wege zu Stande kommen müsse. So lieferten 50 Willenscontractionen vor dem Alkoholgenusse 27, nachher 43,4 mkg; dagegen 50 elektrische Contractionen vorher 22,8, nachher 18,14 mkg. Diese Thatsache ... lässt wohl kaum einen Zweifel darüber, dass es sich bei der Alkoholwirkung wesentlich um die erleichterte Auslösung von Willensantrieben handelt“ (a. a. O. S. 623—625).

Joteyko bemerkt jedoch (S. 498), dass, trotzdem es möglich gewesen sei, direct (durch das Dynamometer) in Folge der ergographischen Arbeit einen gewissen Grad von centraler nervöser Ermüdung festzustellen, diese Ermüdung so wenig bedeutend ist, dass wir berechtigt sind, zu vermuthen, „dass die Ursache der Erscheinungen von motorischer Paralyse der freiwilligen Be-

1) Z. Treves, Arch. it. de biol. Bd. XXX S. 30.

wegungen peripherisch und von nerven-muskulärem Ursprung ist". Der Begriff der functionellen Unfähigkeit wird hier scharf ausgesprochen; wir befinden uns, nach Joteyko, nicht nur vor einem Muskel, der unfähig ist, ein von uns willkürlich gewähltes Gewicht unter ebenso willkürlichen mechanischen Bedingungen weiter aufzuheben, sondern vor einem paretischen oder ganz paralytischen Muskel. Joteyko nimmt eine schon von Waller aufgestellte Hypothese wieder auf und möchte auf die willkürliche Ergographie die experimentellen Resultate anwenden, die sie bei ihren Untersuchungen an Fröschen erhalten hatte, wonach der peripherische Theil des Nervenmuskel-Apparats, also die motorischen Platten, schneller ermüden würde als die Nervencentra und der Muskel. Ich habe schon anderswo bemerkt[1]), dass es schwer ist, sich klarzumachen, bis wie weit man eine Parallele aufstellen kann zwischen der Ermüdung eines durch die Reflexbahn, aber künstlich erregten Muskels und der eines solchen, der durch den physiologischen Reiz in Contraction versetzt wird; aber es ist gewiss, dass es in den Curven der Maximalarbeit (und jetzt kann ich ausser meinen Beobachtungen auch die anderer Beobachter anführen) nicht anzunehmen ist, dass die Ermüdung der peripherischen Nervenendigungen oder deren Paralyse schneller fortschreite als die der Muskeln oder Nervencentra[2]). Wenn es so wäre, müsste man eine wirkliche Unfähigkeit der Muskeln auftreten sehen, sich durch den freiwilligen Reiz zusammenzuziehen, unabhängig von jeder Abstufung des Gewichts, und daher müsste die Schwierigkeit sich zusammenzuziehen, trotz des Willens,

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 183 u. 184 Fussnote.

2) Auch Oseretzkowsky und Kräpelin haben das Wort „Lähmung" gebraucht, um das Aufhören der ergographischen Curve anzuzeigen. Ich kann nicht umhin, zu bemerken, dass ein solcher Ausdruck gewiss nicht dazu beiträgt, Klarheit in die Frage zu bringen. Diese Autoren versichern ausdrücklich: „Jedenfalls steht so viel fest, dass die Curvenermüdung (d. h. die Ermüdung in den einzelnen Curven einer auf einander folgenden Reihe von Curven, die mit einem bestimmten Gewicht und in mehr oder weniger langen Zwischenräumen ausgeführt werden) nicht der Ausdruck einer Erschöpfung des Muskels, sondern nur die Folge einer Anhäufung von Zersetzungsstoffen darstellt." (S. 569.) Und wie erklären sich meine Curven und die Spannungscurven von Schenck, Hough, Franz, die ebenfalls endlos sind? Müsste nicht auch in den isometrischen Curven, selbst stärker als in den anderen, die Anhäufung ponogener Substanzen stattfinden? Und in Curven von Maximalarbeit mit veränderlichem Gewicht: aus welchem Grunde bringt da die Anhäufung ponogener Substanzen nicht ähnliche Curven hervor wie die mit constantem Gewicht erhaltenen?

mit dem Fortschritte der Curve immer deutlicher wahrgenommen werden, und dies ist durchaus ausgeschlossen. Um so weniger ist es annehmbar, dass es die angebliche curarisirende Wirkung der Ermüdung sein könne, die die schnelle Erniedrigung der ergographischen Curve bei constantem Gewicht verursacht.

Es ist merkwürdig, dass Joteyko, ehe sie diesen Versuch unternahm, sich nicht bemüht hat, die gründlichen Einsprüche zu beseitigen, die folgerungsweise in den Resultaten meiner Untersuchungen enthalten waren, welche, kurz zusammengefasst, so lauten: Wenn man zu Anfang des Experiments den Muskel in die grösste Spannung versetzt, die er physiologisch haben kann, und ihn dann ununterbrochen verschiedene ergographische Curven mit nach und nach abnehmenden Gewichten ausführen lässt, so erhält man für jedes Gewicht, das von grösserem Werth ist als das Endmaximalgewicht, eine absteigende Curve; und diese aufeinander folgenden absteigenden Curven stellen eine immer geringere Neigung dar, entwickeln sich in immer längerer Zeit und bleiben beim Absteigen in einer der Anfangshöhe desto näheren Höhe stehen, je mehr das Gewicht sich dem Werthe des Endmaximalgewichts nähert. Dieses Gesetz gilt nicht nur, wenn man von Anfang an den frischen, noch nicht ermüdeten Muskel mit irgend einem mässigen Gewicht belastet, sondern auch in jedem Grade der Ermüdung durch vorhergehende Arbeit und auch, wenn man ihn das schwerste Gewicht heben lässt, dessen er fähig ist. Folglich hängt die Zahl der Hebungen, die die ergographischen Curven bilden, ganz von der Schnelligkeit des Absteigens der Höhe der Curve ab [1]).

Der klarste Grund des schnellen Abfalls der ergographischen Curven mit constantem Gewicht wurde kurz von Schenck (a. a. O. S. 392) mit folgenden Worten dargestellt: „Es erreicht in Folge der anfänglich schnellen Spannungsabnahme die Spannung offenbar sehr schnell den Werth, bei dem im Ueberlastungsverfahren das Gewicht nicht mehr gehoben werden kann.“ Bei dieser offenbaren Verbindung zwischen der Schnelligkeit, mit der das Gewicht übermässig wird, und der Zahl der Hebungen, die mit demselben Gewicht ausgeführt werden können, ist es nicht mehr möglich, den beiden Factoren der ergographischen Curve eine verschiedene Bedeutung beizulegen. Die Beschränkung der Zahl der Hebungen ist eine Folge derselben Ursachen, welche die schnelle Abnahme ihrer Höhe hervorbringen. Wenn man diesen abhilft, die von rein mechanischer Natur sind

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 163—164.

und ausserhalb des Nervenmuskel-Apparats liegen, dann nimmt die Höhe der Hebungen nicht mehr ab, und nothwendiger Weise wird ihre Zahl endlos. A. Oseretzkowsky und E. Kräpelin, die ebenfalls nichts unversucht lassen, um die verschiedene Bedeutung der beiden Factoren zu beweisen, können sich doch nicht ihre innige Beziehung, die Verwandtschaft ihres Ursprungs und die unvermeidliche Künstlichkeit der Curven verbergen (a. a. O. S. 655). „Die Veränderungen der Ermüdungscurven können sich nach zwei Richtungen hin geltend machen: es können sich die Hubzahlen und die Hubhöhen ändern. Beide Grössen stehen aber mit einander in einem gewissen Zusammenhange. Die Verkleinerung der Hubzahlen ist im Grunde nichts als ein Absinken der Hubhöhen auf Null, ihre Vergrösserung ein Ansteigen der letzten Hebungen über die Nulllinie. Im Allgemeinen pflegen sich daher auch beide Grössen im gleichen Sinne zu verändern .... (S. 684—685). Wichtige Einblicke in die Verhältnisse der Ergographencurve hat uns vielfach die getrennte Betrachtung der Hubzahlen und der Hubhöhe geliefert. Allerdings ist unsere Messung, sowohl der ersteren wie der letzteren, noch recht unvollkommen, dort, weil das Abbrechen der Curven bis zu einem gewissen Grade willkürlich ist, hier, weil die durchschnittliche Hubhöhe einer Curve ja nach der Grösse und den Schwankungen der Einzelhebungen eine sehr verschiedene Bedeutung haben kann, ... im Allgemeinen beide Grössen in ziemlich naher Abhängigkeit von einander stehen." ....

Die maximalen Arbeitscurven haben ohne Zweifel an's Licht gebracht, dass in Folge der Arbeit der Werth des Gewichts abnimmt, das der Muskel heben kann, bis es seinen geringsten Werth erreicht. Aber trotz der selbst lange dauernden Arbeit nimmt die Grösse der Verschiebung der Knochenhebel nicht ab, solange die Arbeit unter geeigneten mechanischen Bedingungen ausgeführt wird; wohl aber nimmt sie ab und kann schnell Null werden, wenn die Arbeitsbedingungen und besonders der Widerstand ungeeignet werden, auch wenn sehr wenig äussere Arbeit ausgeführt wurde. Man braucht sich nur dieses Factum gegenwärtig zu halten, um sich viele der von A. Oseretzkowsky und E. Kräpelin erhaltenen Resultate ziemlich leicht zu erklären: 1. (S. 597) „Sehr bemerkenswerth ist der verschiedene Antheil, den Hubzahlen und Hubhöhen an der Erholung der Curvenermüdung nehmen. Die Grösse der letzteren steigt in der ersten Minute schon von Null auf 71 und erreicht nach Ablauf von

3 Minuten fast die ursprüngliche Höhe, während die Hubzahlen weit langsamer wieder wachsen." 2. (S. 591.) „Mit Verkürzung der Pause nimmt die Hubzahl etwas rascher ab als die Hubhöhe. Wir haben es hier mit einer ganz allgemeinen Erscheinung zu thun: die Hubzahlen erweisen sich überall empfindlicher als die Hubhöhen." 3. (S. 606.) „Bei schweren Gewichten beruht die Abnahme der Leistung mehr auf Verminderung der Hubzahlen als auf Verkleinerung der Hubhöhe. Die Reihe der Hebungen endet also verhältnissmässig früher, als ihre mittlere Höhe erwarten liesse." 4. (S. 593.) „Je mehr wir uns den höheren Graden der Ermüdung nähern, desto schwächer wirkt der Unterschied in der Länge der Erholungspause, und je grösser die Ermüdung schon ist, desto weniger wird sie durch neue Anstrengungen gesteigert." Dieses steht in vollkommenem Widerspruch mit dem, was Maggiora sagte, und stimmt genau zu den allgemeinen Gesetzen der freiwilligen Maximalarbeit, die ich beschrieben habe. 5. (S. 598.) „Die starke Einschränkung der Hubhöhen ist es, die bei kurzen Pausen in weiterem Verlaufe vorzugsweise die Herabsetzung der Leistung in der Zeiteinheit bewirkt." Aber diese Abnahme der Höhe, die nicht in den Curven der Maximalarbeit eintritt, ist offenbar nicht die Folge der Anhäufung von toxischen Substanzen, — sie ist die directe Folge der Schwächung des Muskels und des Unpassendwerdens der mechanischen Arbeitsbedingungen. Sie ist also ein directer Ausdruck der Ermüdung und nicht ein providentieller Selbstschutz, über den unser Organismus gegen dieselbe verfügen würde, und ihre directe Folge ist die mehr oder weniger auffallende Beschränkung der Zahl der Hebungen, die daher in keiner nothwendigen Beziehung zu dem Willensantriebe steht. Bei den ergographischen Curven mit constantem Gewicht hört man auf, zu arbeiten, sobald es unmöglich wird, das gegebene Gewicht zu heben; wenn das Gewicht so schwer ist, dass es nach 3—4 Contractionen übermässig wird, entsteht ein sehr kurzes Ergogramm, wenn auch die Verzehrung des Materials im Muskel sehr gering war. Es ist natürlich, dass „hohe Leistungen im Beginne der Curvenreihe wie in der einzelnen Curve ein rascheres und stärkeres Sinken der Arbeit zur Folge haben als niedrige Anfangswerthe". Daher konnten die Autoren beobachten, dass „bei 4 kg Gewicht die Ermüdungserscheinungen wegen der grösseren Leistung stärker waren als bei 6 kg" (S. 682). Aber die Thatsache selbst, dass in den Curven von freiwilliger Maximalarbeit die

Potentialität nach und nach auf ein Niveau herabsteigt, das dann praktisch constant bleibt, schliesst die Möglichkeit aus, dass „die Herabsetzung der Arbeit durch die Ermüdung in ziemlich genauer Abhängigkeit von der Grösse des vorhergegangenen Kraftverbrauchs stehe" (Hypothese der Autoren.) Wir können eine sehr bedeutende Menge von Arbeit ausführen, lange Zeit arbeiten und Symptome von Ermüdung beobachten, ohne doch eine Abnahme der Arbeitsproduction zu bemerken. Dies geschieht, wenn wir das Endmaximalgewicht oder leichtere Gewichte heben. Die Arbeitscurve nimmt desto entschiedener ab, je mehr das Anfangsgewicht schwerer ist als das Endmaximalgewicht; aber welches auch das Anfangsgewicht sei, das Endmaximalgewicht hat immer denselben Werth, und man erreicht es in ziemlich constanter Zeit. Wenn man mit kleineren Gewichten zu arbeiten anfängt als dem Anfangs-Maximalgewicht, kann man doch immer mit schwereren Gewichten als dem gewählten denjenigen Theil der Arbeit ausführen, den man zuerst mit ihnen geleistet hätte [1]).

Alle diese Thatsachen, die ich anderswo ausführlicher behandelt habe, stehen sämmtlich unter der Herrschaft des allgemeinen Gesetzes, dass die Curve der freiwilligen Arbeit nichts Anderes ist als die Curve des Maximalgewichts; sie zeigen, wie entfernt von der Wahrheit die Hypothese Kräpelin's und seiner Mitarbeiter ist, dass „im Beginn der Arbeit die verfügbaren Kräfte mit einer gewissen Verschwendung verausgabt werden", und wie sehr Jemand irre gehen würde, der ein Gesetz der Oekonomie der freiwilligen Muskelarbeit gründen wollte, indem er das Princip aufstellte, „dass es vortheilhafter ist, eine Last von mittlerer Grösse in möglichst rasch auf einander folgenden Zügen zu heben und nach dem Eintritt der Ermüdung nur Pausen von etwa zwei Minuten Dauer zu machen" (a. a. O. S. 681). In der Praxis nimmt die Ermüdung niemals das Aussehen an wie in der Ergographie mit constantem Gewicht; die Wahl des Widerstandes hängt nicht von uns ab, sondern wird durch die Art der Arbeit, die man ausführen muss, bedingt, und Alle wissen, wie unzweckmässig die Wahl eines allzu schnellen Rhythmus ist. Auf andere, schon von Hoch und Kräpelin zu Gunsten ihrer Lehre vorgebrachte Gründe kommen Oseretzkowsky und Kräpelin zurück und ebenso Joteyko (a. a. O. S. 510): 1. Die in den verschiedenen

---

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 172—173.

Stunden des Tages beobachteten Aenderungen der Kraft sind verschieden für die Nervencentren und für die Muskeln. Die Zahl der Hebungen hängt von psychischen Wirkungen ab; dagegen zeigt sich der Einfluss der Muskelermüdung und der Ernährung vorzüglich in der Höhe der Hebungen im Ganzen. Ich möchte hinzu Folgendes bemerken: Ausser der engen solidarischen Verbindung, die in der Regel zwischen den Variationen der Zahl der Hebungen und der Höhe im Ganzen besteht, ist noch zu beachten, dass man nur ausnahmsweise die Abnahme der Höhe der ersten Hebung der Curve eines ermüdeten Muskels im Vergleich mit der der ersten Hebung einer dieser vorhergehenden Curven beobachtet hat; wenn man es beobachten konnte, rührte es sehr wahrscheinlich von dem unbemerkt verschiedenen Spannungsgrade her, der dem Muskel zu Anfang der verschiedenen Curven gegeben worden war. Man hat niemals für nöthig gefunden, das Gewicht von einer Curve zur anderen zu vermindern, auch wenn diese auf einander in kurzen Zwischenräumen folgten, so dass die zweite noch unter der Ermüdung der vorhergehenden leiden konnte. Die Aenderungen des Typus der Curve, die als durch psychische Ermüdung verursacht betrachtet werden, (gibt schon Mosso an), sind aus denselben Ursachen auch bei den durch elektrischen Reiz erhaltenen Curven zu beobachten. Die Nahrung muss durchaus auf die Summe der Höhen der einzelnen Hebungen bei der Ergographie mit constantem Gewicht einen Einfluss ausüben, denn wenn der Muskel mehr Nahrungsstoff zur Verfügung hat, wird das Gewicht weniger schnell hypermaximal. Aus demselben Grunde hat in maximalen Curven das Fasten grössere und schnellere Abnahme des Maximalgewichts zur Folge[1]). Die Ermüdung dagegen (selbst in den sehr langen maximalen Curven, wo die Ermüdung ohne Zweifel viel weiter fortschreitet als in den gewöhnlichen bei constantem Gewicht) beeinflusst nicht die Höhe der Hebungen, deren Variationen also für sich allein kein Anzeichen von Muskelermüdung sein können. 2. Die durch tägliche Experimente am Ergographen erworbene Uebung lässt vorzüglich die Zahl der Hebungen zunehmen, ohne Vermehrung der Anfangshöhe. Wenn die Subjecte sich üben, wächst zuerst die Zahl der Hebungen und bleibt dann stationär. Daher schlossen Hoch und Kräpelin und, wie wir schon sahen, Colucci, dass die Trainirung vorzugsweise ihre

---

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 179.

Wirkung zu Gunsten der nervösen Widerstandsfähigkeit ausübt. Dagegen habe ich aus den Curven der Maximalarbeit gefolgert, dass bei der Trainirung eine beschränkte Zunahme des Werthes des Gewichts stattfindet, das man am Anfang der Curve zu heben vermag; vielmehr wird die Arbeitsleistung dadurch grösser, dass, während die Höhe der Hebungen unverändert bleibt, der Werth des Endmaximalgewichts sehr bedeutend zunimmt. Da also ein trainirter Muskel sich trotz der Arbeit auf einem höheren Niveau der Potentialität hält als der normale Muskel, so werden offenbar die Ursachen, die bei der Ergographie mit constantem Gewicht die schnelle Beschränkung der Höhe der Hebungen hervorbringen, eine weniger auffallende Wirkung ausüben, wenn der Muskel trainirt ist. Die Anfangshöhe, die trotz der Trainirung nicht zunimmt, nimmt dann langsamer ab; daher wird die Curve aus einer grösseren Zahl von Hebungen bestehen, mit der natürlichen Folge einer grösseren complexiven Höhe; es ist, als ob der Muskel mit einem leichteren Gewichte arbeitete. Es ist so viel sicher, dass die psychischen Centren nichts mit dieser Reihe von Thatsachen zu thun haben. Bei den maximalen Arbeitscurven eines trainirten Muskels bemerkt man, dass die Potentialität des Muskels in der Phase der constanten Arbeit von einer Curve zur folgenden bedeutend wächst, aber die Zeit, während der der Muskel arbeiten muss, bevor seine Potentialität auf ein bestimmtes Niveau herabsteigt, ist nicht länger, als sie wäre, wenn der Muskel weniger oder gar nicht trainirt wäre; die Schnelligkeit der Abnahme des Werthes des Maximalgewichts ist vielleicht eben einer der wenigen Charaktere der ergographischen Curve, die man als Function der nervösen (ich sage nicht psychischen) Apparate deuten kann; sie erfährt nämlich, wie gesagt, keine Aenderung durch die Trainirung, die zur Wirkung hat, intensive örtliche Ernährung hervorzurufen, und dagegen von allen Ursachen stark beeinflusst wird, die eine allgemeine Depression hervorbringen, wie das Fasten[1]).

Wenn ich noch eines Beweises bedürfte, um darzulegen, dass dem sogenannten „Ermüdungsquotienten“ (dem Verhältniss zwischen der Zahl der Hebungen und deren complexiver Höhe) nicht die Bedeutung zukommt, die ihm Joteyko (a. a. O. S. 513—530) beilegen möchte, so wird er mir von der Verf. selbst geliefert, wo sie bemerkt, „dass die einzige Form, unter der die Ermüdung sich in den

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 178.

ergographischen Curven zeigt [1]), die einer Abnahme der mechanischen Arbeit ist und von den zwei Factoren herrührt, aber mit sehr starkem Vorherrschen der Abnahme der Höhe, ja in geradem Verhältniss zu dieser letzteren [2]), während die Zahl der Hebungen an der Aenderung des Ertrags der Arbeit keinen Antheil hat". Wenn von den beiden angenommenen Factoren eines Products der eine in demselben Verhältniss wechselt wie das Product selbst, muss man schliessen, dass der andere Factor entweder constant ist, oder wenn er sich ändert, seine Aenderungen auf das Product keinen Einfluss ausüben. Mit anderen Worten: Die Zahl der Hebungen des Ergogramms hat keinen Werth als Ausdruck eines physiologischen Factors der ergographischen Ermüdung.

Aber obgleich Verf. selbst sagt, die Abnahme der Zahl der Hebungen habe nur unbedeutenden Antheil an den Erscheinungen der Erschöpfung, behauptet sie doch, bei ihren Experimenten einen directen Beweis für die Abhängigkeit der Zahl der Hebungen von dem functionellen Zustande der motorischen Nervencentra gefunden zu haben, und zwar einen so klaren Beweis, dass es unmöglich wäre, ihn zu verkennen. Der Beweis soll darauf beruhen, dass nicht nur bei der Aufeinanderfolge der ergographischen Curven und daher Zunahme der Ermüdung der rechten Hand an der linken eine leichte Verminderung der dynamometrischen Kraft vorhanden ist, sondern auch diese Verminderung parallel mit der Abnahme der Zahl der Hebungen geht, die von der Rechten gemacht werden (a. a. O. S. 532). Ich glaube hinreichend bewiesen zu haben, dass die Angaben des Dynamometers kein Index der psychischen Kraft sind, womit die Hauptgrundlage von Joteyko's Folgerungen hinfällig wird. Aber auch wenn dies nicht der Fall wäre: ist der Parallelismus zwischen der Dynamometrie der Linken und der Zahl der Hebungen der Rechten nicht vielleicht als eine zufällige Erscheinung zu betrachten, eher als etwas Anderes? Ich glaube es, denn meine Experimente haben mir bewiesen, dass der Betrag

1) In dieser Allgemeinheit ausgedrückt ist dies nicht zutreffend. Ich habe Diagramme von freiwilliger Muskelarbeit dargestellt, aus denen folgt, dass die Production von mechanischer Arbeit constant bleiben kann, während doch bedeutende Zeichen von Ermüdung auftreten. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 187, Tafel XVII.

2) Dies ist natürlich, denn die Arbeit wird durch Multiplication des Gewichts mit der totalen Höhe der Hebungen berechnet.

äusserer Arbeit ganz unabhängig von der Curve der nervösen Energie fortschreitet, so dass wir eine sehr bedeutende Production von constanter rhythmischer Arbeit haben können, trotzdem die nervöse Energie um mehr als ein Drittel ihres Anfangswerthes herabgeht. Wenn wir Joteyko's Folgerungen annähmen, dürfte sich, wenn die Arbeitslieferung constant ist und endlos fortschreitet, keine nervöse — weder spinale noch psychische — Ermüdung anhäufen.

Es bleibt noch übrig, nachzusehen, ob man Joteyko's Beantwortung der Frage, die sie sich selbst gestellt hat, annehmen kann. J. stellt sich die Frage: Welches ist das Organ, das bei der freiwilligen Muskelarbeit zuerst ermüdet, die psychischen Centren, der Muskel oder die motorischen Endplatten? — und behauptet, die motorischen Centren des Grosshirns widerständen der Ermüdung besser als die Endorgane. Und hier ist kein Zweifel; ich glaube vielmehr, dass das psychische Element nicht einmal jene Spuren von Ermüdung zeigt, die Joteyko von ihren dynamometrischen Versuchen herleiten möchte.

Ich habe schon früher die Gründe angeführt, nach denen ich es für unwahrscheinlich halte, dass die Ermüdung bei der willkürlichen Arbeit in den motorischen Platten schneller entstehe als anderswo.

Es bleiben noch die spinalen Nervencentra zu betrachten, die Joteyko nicht nennt, auf welche aber schon Lombard die Aufmerksamkeit gelenkt hatte. In der That geben die spinalen Centren nach einer langen maximalen Arbeitscurve sehr deutliche functionelle Zeichen von Ermüdung. Diese bestehen nicht so sehr in der Beschränkung der Arbeitsleistung, als vielmehr in Alteration der Fähigkeit, die Bewegung zu coordiniren und zu reguliren. Die Ermüdung der spinalen Centra wird uns bewiesen durch Abnahme des Products, das ich „nervöse Energie" genannt habe, und das viel schneller abnimmt als das Potential, unter dem die Energie selbst in den Curven der Maximalarbeit verzehrt wird. In diesen Curven kann das Maximalgewicht nur der Index der Potentialität des Muskels sein, im Vergleich mit welchem also die spinalen Centra grössere Ermüdbarkeit zeigen würden. Der in seinem physiologischen Zustand erhaltene Muskel ist fähig, eine sehr lange Reihe von Contractionen auszuführen, denen eine bedeutende Menge von Arbeit entspricht. Eine Beschränkung kommt nur durch das Auftreten pathologischer Zustände, wie Contractur und Starrheit zu Stande. Diese ungeheure Potentialität des Muskels wird auch darum besser benutzt, weil bei der freiwilligen Arbeit niemals Verschwendung von Muskel-

energie stattfindet; aber die Mechanismen sind der Art, dass einem Widerstande eine gewisse Intensität des Reizes entspricht, dessen Abstufung nicht von unseren psychischen Fähigkeiten beherrscht wird. Wenn der Widerstand übermässig wird, hilft man nur durch passende Verminderung desselben ab, denn man kann nicht die Stärke des Reizes nach Belieben erhöhen, wie man es mit dem elektrischen Reize thun könnte. Ueber dieses Gefüge, wo Muskeln und spinale Centra ein coordinirtes Ganzes bilden, um automatisch die grösste nützliche Wirkung mit möglichst geringem Kraftverbrauch zu erhalten, wachen die psychischen Centra, welche die Ausführung, die Richtung, die Grösse, die Schnelligkeit der Bewegung anordnen. Diese Centren behalten ihre Wirksamkeit, auch wenn die Werkzeuge, über die sie ihre Herrschaft ausüben, durch Erschöpfung unfähig geworden sind, zu gehorchen. Es geschieht also nicht, wie Joteyko zu glauben scheint, dass die in den psychischen Centren auftretende, aber in den Curven noch nicht sichtbare Ermüdung gewissermaassen auf der Lauer liegt, um die weitere Arbeit der Muskeln und der Spinalcentren zu behindern.

3. Aeussere mechanische Arbeit.

Unter diesen Voraussetzungen ist es leicht, zu schliessen, dass alle Folgerungen über das Maass der mechanischen Arbeit unter willkürlichen Erregungen, die sich auf die ergographische Methode mit constantem Gewicht stützen, nicht annehmbar sind. Die Berechnung solcher Ergogramme in Kilogrammmeter dient nur dazu, uns die Menge der äusseren Arbeit anzuzeigen, die wir unter jenen bestimmten Untersuchungsverhältnissen aufgezeichnet haben. Dies ist eine unendlich kleine Arbeitsmenge im Vergleich mit der, die der Muskel wirklich leisten kann. Daher können ihre Variationen kein treues Anzeichen für den Grad der Ermüdung eines Muskels oder einer Muskelgruppe sein. Dieser Umstand darf niemals vergessen werden, um so mehr, als man zur Berechnung bei den ergographischen Curven mit constantem Gewicht genöthigt ist, der Zählung der Hebungen ein Ende zu machen, nach Kriterien, die durchaus nicht deutlich festgestellt sind. Man kann sagen, dass die sämmtlichen ergographischen Experimente mit constantem Gewicht, die zu den verschiedensten Zwecken angestellt worden sind, um die Wirkung bestimmter Nahrungs- oder Nerven-

mittel zu studiren oder die Wirkung von Extracten von Geweben oder die der Temperatur oder der Trainirung oder um den allgemeinen Zustand des Organismus oder den localen der Muskeln zu erforschen, sehr unsichere Resultate ergeben haben. Die mit einander verglichenen Curven unterschieden sich in Bezug auf die mechanische Arbeit nicht viel mehr von einander, als die Werthe unter normalen Umständen ausgeführter ergographischer Curven sich von einander unterscheiden. Bei der Complicirtheit und Veränderlichkeit der Umstände, die den Abfall der ergographischen Curve mit constantem Gewicht hervorrufen, konnte es nicht anders sein. Nach den Experimenten von Feré würde es keine noch so geringe Reizung oder Erregung irgend einer Art, keine noch so kleine Menge von vorher ausgeführter oder nur eingebildeter Arbeit geben, die nicht eine mehr oder weniger tiefe Spur an der Form und Menge der Arbeit der ergographischen Curve zurückliesse.

Wenn man bedenkt, dass in den maximalen ergographischen Curven, wo viele Fehlerquellen mechanischer Natur ausgeschlossen sind, diese grosse Unbeständigkeit verschwindet und man so constante Resultate erhält, dass sie systematische, sehr lange dauernde Untersuchungen erlauben, muss man glauben, dass wirklich bei den bis jetzt studirten ergographischen Curven der Eifer des Subjects, seine Suggestionsstabilität, seine grössere oder geringere Toleranz gegen die unangenehmen Empfindungen, die die ergographische Arbeit begleiten, einen solchen Einfluss ausüben, dass sie alles Vertrauen auf irgend eine Bedeutung der Curve als Ertrag der Arbeit aufheben. Ueber den Nutzen, den die Psychologen dem Ergogramm mit constantem Gewicht entnehmen können, verweise ich den Leser auf den schon früher erwähnten Artikel von Müller.

Die Unannehmbarkeit des Ergogramms mit constantem Gewicht als Ausdruck der äusseren mechanischen Arbeit wurde mehr oder weniger von allen Forschern empfunden. Mosso sagt schon bei seinen ersten Untersuchungen, die Curven desselben Individuums seien bei gleichen Umständen einander ähnlich, nicht aber als ob sie jemals denselben Gehalt hätten oder in Bezug auf ihren Gehalt an mechanischer Arbeit vergleichbar wären. Das Gleiche kann man von seinen Mitarbeitern sagen, die zwar ihre experimentellen Befunde in Kilogrammmetern zusammenfassten, aber bewiesen hatten, dass der Rhythmus und das Gewicht einen sehr grossen Einfluss auf den mechanischen Werth der Curve ausüben, und obgleich sie geglaubt hatten, die Bestätigung des Gesetzes von

Weber über das Maximalgewicht nicht für eine einzelne freiwillige Contraction, sondern für den ganzen Complex eines Ergogramms[1]) zu erblicken, waren sie doch nicht im Stande, wenigstens dieses constante Element in das Studium der freiwilligen Muskelarbeit einzuführen.

Angesichts der Unzulänglichkeit der ergographischen Methode bei constantem Gewicht glaubten Zuntz und seine Schüler besser zu thun, wenn sie, während eine Person eine grosse und bestimmte, die gesammte Körpermuskulatur in Anspruch nehmende Arbeit ausführt, den Ergographen einzig und allein als einen Index betrachteten, der den Zustand der Ermüdung zu verschiedenen Zeiten anzeigt. Z. B. während man von einer Versuchsperson bei verschiedenen ergographischen Registrirungen eine bestimmte Quantität von Arbeit ausführen lässt, so bemerkt man an den aufeinander folgenden ergographischen Curven eine sichtbare Wiederaufnahme, wenn man derselben kleine Mengen nutritiver Substanzen eingiebt.

4. Mechanische Erfordernisse des Ergographen.

Diese Unfähigkeit der Ergographie mit constantem Gewicht, brauchbare und unter einander vergleichbare Angaben über den Ertrag der mechanischen Arbeit zu liefern, ist allgemein anerkannt worden, und viele von Denen, welche ergographische Untersuchungen anstellten, wendeten ihre Aufmerksamkeit in mehr oder weniger wirksamer Weise der Ausschliessung dieser Schwierigkeiten zu. Die deutschen Experimentatoren brachten Abänderungen in der Art der Haltung der Hand an und glaubten ausserdem den Fehler zu verringern, indem sie die Maassregel, ein mittleres Gewicht heben zu lassen, verliessen und vorzogen, stärkere Gewichte anzuheften. Dies entsprach dem natürlichen Wunsche, von der ergographischen Curve die möglichst grösste Arbeitsintensität zu erhalten; trotzdem waren die Resultate nicht mehr überzeugend. Andere Autoren bedachten, dass der Arbeitsbetrag des Ergogramms vom Gewicht abhängig ist, das man hebt; glaubten die Zuverlässigkeit des Ergogramms zu vermehren, wenn sie die Natur des Widerstandes änderten, gegen den der Muskel seine Kraft gebrauchen muss, und setzten eine metallene Feder an die Stelle des Gewichts. Unter den Autoren,

1) A. Maggiora, a. a. O. in Du Bois-Reymond's Archiv.

die dieser Richtung folgten, sind besonders die Amerikaner zahlreich, aber mehr als Alle begünstigten in Frankreich Binet und Vaschide[1]) diese Aenderung und glaubten ihre Vortheile durch zahlreiche Reihen von Untersuchungen zu zeigen, die eher neue Versuche zur Anwendung der Ergographie auf die Psychologie sind als eine wirkliche Kritik der ergographischen Methode. Diese Autoren benutzten eine Feder, die dem Finger eine Bewegung von beschränkter Grösse erlaubt; der Grad der Dehnung, der der Feder mitgetheilt wird, entspricht einer leicht berechenbaren Menge mechanischer Arbeit. Die Vortheile, welche die Verf. sich von ihrer Neuerung versprechen, sind folgende: 1. Man erlaubt dem Subject, von der ersten Contraction an, die ganze Kraft anzuwenden, deren es fähig ist. 2. Man hilft der frühzeitigen Erschöpfung ab, die durch die Ergographie mit constantem Gewicht hervorgebracht wird. 3. Man erlaubt dem Subject, eine Arbeit auszuführen, die seinen Kräften gemäss ist. Mit einem Federergographen, sagen die Autoren, entscheidet das Subject selbst gewissermaassen, wie viel mechanische Arbeit es ausführen kann.

Sind diese Vortheile wirklich erreicht worden?

Wenn der Federergograph, den wir aus Bequemlichkeit nach der wenn auch unpassenden Terminologie von Franz den „isotonischen“ nennen, dem Subject, wie die Autoren sagen, erlaubt, seine ganze Kraft zu gebrauchen, so ist es klar, dass man dasselbe ebenfalls und besser erreicht, wenn man das Subject das grösste Gewicht heben lässt, das es bewältigen kann. Bei der Feder aber wirkt die Kraft des Individuums auf einen wachsenden Widerstand ein, und daher kommt es, dass je nach der Dehnbarkeit der Feder eine mehr oder weniger bedeutende Beschränkung der Grösse der Bewegung eintreten kann. Der Werth der Kraft, die das Subject entwickelt, durch den Grad der an der Feder verursachten Dehnung angegeben, hängt ganz von der Anfangsstellung des Fingers ab. Wenn zu Anfang des Experiments der Finger vollkommen gestreckt ist, wird die durch die Dehnung der Feder ausgedrückte Kraft viel geringer scheinen, als die wirklich von dem Muskel geäusserte Kraft ist, wegen des äusserst spitzen Einfallwinkels, unter dem die Beugemuskeln sich an den Knochenhebel ansetzen, und ihr scheinbarer Werth wird sich im Verhältniss zum wirklichen in jedem Momente der Contraction merklich ändern. Die

1) Binet et Vaschide, Un nouvel ergographe. Année psychol. 1898.

von der Feder gelieferte Angabe wird der Wirklichkeit desto näher kommen, je weniger während der Beugung der Einsatzwinkel der Sehnen gegen die Hebel wechselt; daher müsste man von einem schon bedeutenden Grade von Beugung des Fingers ausgehen, und dieser Grad der anfänglichen Beugung müsste bei den verschiedenen Individuen und bei den von demselben Individuum ausgeführten Experimenten genau constant sein. Diese Mängel sind von derselben Art wie die, welche man beim Gebrauch des Dynamometers beobachtet, wenn dessen Dimensionen nicht zu den Händen des Arbeitenden passen. Aber Vorsichtsmaassregeln, um dem abzuhelfen, erwähnen Binet und Vaschide nicht.

Mit dem Federergographen glaubten Binet und Vaschide dem abzuhelfen, was sie für vorzeitige Erschöpfung hielten, wie sie bei der Ergographie mit constantem Gewicht auftritt. Eben aus den Versuchen dieser Autoren folgt es aber, dass die anscheinende Erschöpfung nur verzögert ist; wir haben gesehen, dass es genügt, die Spannung des Fadens auch bei dem gewöhnlichen Ergographen zweckmässig zu verändern, um eine ähnliche Wirkung hervorzubringen; die anscheinende Erschöpfung tritt bei beiden Methoden aus denselben mechanischen Ursachen ein. Willkürlich ist die Wahl des Gewicht wie die der Feder, und wenn der Muskel für ein gewisses Gewicht oder für eine gewisse Feder erschöpft scheint, entdeckt man, dass er noch arbeitsfähig ist, wenn man das eine verkleinert oder die Dehnbarkeit der anderen vermindert. „Wenn nach einer Reihe von Contractionen gegen die Kraft der mittleren Feder eine neue Reihe mit der schwachen Feder begonnen wird, findet man, dass die mit der schwächeren Feder geleistete Arbeit grösser ist als die mit der starken Feder. Dieses Resultat entspricht dem, was Treves fand, als er wechselnde Gewichte anwendete.“ (Franz a. a. O. S. 359—360.) Nach einer gewissen Zahl von Contractionen wird das Gewicht übermässig, und der Arbeitende fühlt es als solches vom Anfang der Contraction an; die Feder dagegen belastet mehr oder weniger schnell den Muskel während der Contraction, bietet aber im Anfang derselben einen sehr geringen Widerstand. Dies ist nach meiner Meinung der Grund, warum man bei der Methode von Binet und Vaschide einer grösseren Zahl von Contractionen erhält als bei dem Ergographen mit constantem Gewicht.

Ist es endlich wahr, dass die Feder dem Individuum erlaubt, eine

dem Zustande seiner Kräfte proportionirte Arbeit zu leisten? Ist es wahr, dass unter diesen Umständen das Subject selbst entscheidet, wie viel Arbeit es leisten kann? Diese Frage beantwortete neuerlich Franz' Experimente, die ihn zu ähnlichen Schlüssen führten wie den von durch mir gefundenen, als ich mit den Gewichten experimentirte. Franz (a. a. O. S. 364) hat bewiesen, dass die Arbeit, die ein Individuum leistet, indem es seine Kraft auf verschiedene Federn anwendet, wesentlich von der Dehnbarkeit dieser Federn abhängt. Sie ist ihnen nicht proportional, aber sie ist am grössten bei einer Feder von gegebener Dehnbarkeit. Mit anderen Worten: er hat bestätigt, dass die Dinge mit dem Ergographen von Binet auf dieselbe Weise verlaufen wie mit dem von Mosso; in beiden Fällen hängt die Menge der von dem Subject geleisteten Arbeit nicht vom Zustande seiner Kräfte ab, sondern von mechanischen Umständen, die dem Subject selbst fremd sind.

Es ist also vollkommen erwiesen, dass die Anwendung von mehr oder weniger nachgiebigen Federn keinerlei wesentlichen Vortheil im Vergleich mit der ergographischen Methode mit constantem Gewicht darbietet.

Noch sind zwei andere, kürzlich vorgeschlagene Methoden übrig, die sich beide von den bis jetzt besprochenen unterscheiden und sonst von einander sehr verschieden sind. Die eine wurde von mir angegeben und gründet sich auf folgende experimentelle Thatsachen: 1. Die freiwillige, in Gestalt von rhythmischen Contractionen mit Maximalgewichten ausgeführte Muskelarbeit führt, so sehr sie auch fortschreitet, keine Abnahme der Höhe der Hebungen herbei. 2. Der Ertrag der äusseren Arbeit bei der freiwilligen Muskelarbeit ist also direct dem Gewicht proportional, das gehoben wird; das grösste Gewicht, das man heben kann, ist zu gleicher Zeit maximal in Beziehung auf die Production von mechanischer Arbeit. 3. Die Curve des Ertrags von Arbeit bei der freiwilligen rhythmischen Muskelthätigkeit ist also der Curve des Maximalgewichts parallel. Sie steigt, je nach dem Rhythmus, mehr oder weniger schnell auf ein constantes, mehr oder weniger hohes Niveau herab, je nach dem Ernährungszustande des Muskels. Sobald wir anfangen, eine kleine Abnahme der Höhe der Hebungen zu bemerken, ist dies ein Zeichen, dass das bis dahin gehobene Gewicht hypermaximal wird; daher muss man das Gewicht um einen solchen Bruchtheil vermindern, dass die Hebung ihre normale Höhe wieder gewinnt. Wir

erhalten so eine Reihe von Hebungen, von denen jede ohne Unterbrechung einen Ertrag von maximaler Arbeit darstellt. Nach meiner Meinung wird auf diese Weise den Bedingungen vollkommen Genüge geleistet. die Franz (a. a. O. S. 351) für unentbehrlich hält, um den Gebrauch der Gewichte bei der Ergographie zu rechtfertigen: „If a method could be devised, whereby the fullest extent of contraction be obtained each time, and also the greatest possible amount of mechanical work be accomplished, part of the difficulty of the weight-instrument would be obtained." Und darin liegt die Antwort auf die von diesem Autor mir gemachten Haupteinwürfe. „For each subject a tedious determination of the conditions recommanded by Treves must be made. It would be necessary to determine the greatest weight, that could be lifted the greatest distance at the beginning of a series, and to determine the varying weight, that would permit a maximum of work throughout a long series of contractions. Still an other objection may be raised against Treves' recommanded procedure, for there is a normal individual variation in the course of fatigue. Consequently for each new experiment with its new personal condition there must necessarily be used varying masses . . . . . Treves' suggestion, as we have seen, is impracticable . . . . ."

Die Resultate, welche ich bei der Anwendung der oben dargestellten Principien auf die Beugemuskeln des Vorderarms erhalten habe, beweisen zur Genüge, dass die von Franz erhobenen Schwierigkeiten nicht vorhanden sind. Man braucht nur von Anfang an das grösste Gewicht zu bestimmen, das von dem Subject gehoben werden kann, und sich in die Lage zu versetzen, das Gewicht nach und nach um ein Fünftel, ein Siebentel, ein Zehntel seines Werthes vermindern zu können, wenn man sieht, dass die Höhe der Hebungen um ein Fünftel, ein Siebentel oder ein Zehntel abgenommen hat, und die von Franz erhobenen Schwierigkeiten werden sehr leicht überwunden. Je kleiner der Bruchtheil ist, um den wir die Hebung sich reduciren lassen, desto mehr nähert sich die Curve der äusseren Arbeit, die wir aufzeichnen, der Arbeitscurve, die der Muskel uns wirklich leisten könnte.

Andere Einwürfe von Franz scheinen mir nicht besser begründet zu sein. Die Subjecte, sagt Franz, können nach der absoluten Kraft des Muskels und nach der Stärke der Contractionen von einander verschieden sein. Ein Individuum kann einen Muskel von grossem Querschnitt be-

sitzen und daher eine grosse absolute Kraft ausüben, aber einen kurzen Knochenhebel haben, so dass es einer wenig ausgedehnten Bewegung fähig ist. Bei einem anderen Subject kann das Gegentheil stattfinden, und daher kann für ein gegebenes Gewicht die äussere mechanische Arbeit bei dem Individuum mit kleineren Muskeln grösser ausfallen als bei dem anderen. Meine Experimente haben diesen Einwurf schon im Voraus beantwortet. Ich glaube, man könnte annehmen, dass, je länger der Knochenhebel ist (wenn man den Widerstand in den verschiedenen Fällen an einer homologen Stelle des Hebels anbringt), desto mehr die Länge der beiden Hebelarme wächst, während doch das Verhältniss zwischen diesen constant bleibt. Da Kraft und Widerstand zu einander im umgekehrten Verhältniss ihrer Hebelarme stehen, so wird auch das Verhältniss zwischen Kraft und Widerstand in jedem Falle constant sein; folglich befindet sich das Maximalgewicht bei jedem Individuum in constantem Verhältniss zu der von dem Muskel ausgeübten Kraft. Dies angenommen, muss man wohl zugeben, dass die äussere mechanische Arbeit bei geringerem Gewicht grösser erscheinen kann als bei grösserem, wenn der Hebel länger ist. Aber die Grösse der Excursion bleibt nicht nur in der Entwicklung einer Curve constant, sondern auch in verschiedenen Curven, die unter den verschiedensten Umständen ausgeführt werden; folglich ist, wie wir sagten, die Curve der Muskelarbeit der des Maximalgewichts parallel. Daraus folgt, dass man diese und nicht das Maass in Kilogrammen als den wirklichen Index der Schwächung des motorischen Apparates betrachten muss.

Mancher wird mir einwerfen, dass es, wenn dem so ist, unnütz ist, sich um die Aufzeichnung der äusseren Wirkung der Contractionen zu kümmern, und dass es genügt, die Kenntniss des höchsten Grades von Spannung aufzusuchen, die wir dem Muskel mittheilen können, also die Methode der isometrischen Federn zu befolgen, die, zuerst von Fick angenommen, neuerlich von Schenck und Franz wieder befolgt wurde. Bietet diese Methode bessere Garantien, um das Ziel der Ergographie zu erreichen?

Ich glaube, dass die beiden Methoden uns nicht erlauben, Phänomene von gleicher Natur zu analysiren.

Wenn man sich mit dem Studium der Potentialität eines Muskels oder einer Gruppe von Muskeln beschäftigt, die von dem Willen in Thätigkeit gesetzt werden, muss man unterscheiden, ob man die Menge äusserer mechanischer Arbeit erforschen will, die man von

ihm erhalten kann, oder den Grad von Spannung, den wir ihm mittheilen können. Dies sind nach meiner Ansicht zwei wesentlich verschiedene Dinge. Im ersten Falle studirt man den Muskel, der jeden Augenblick seine Spannung wechselt, indem er schnell von starker Spannung zu viel geringerer übergeht; im zweiten Falle zeichnet man mittelst isometrischer Federn die geäusserte Kraft isometrischer, mehr oder weniger verlängerter Tetani auf, während deren der Widerstand bis zum höchsten Punkte der Contraction zunimmt. Wenn dagegen die Feder so gewählt ist, dass sie dem Knochenhebel eine mehr oder weniger beschränkte Excursion erlaubt, bringen wir eine Mittelstellung des Experiments zwischen den beiden genannten äussersten Typen hervor, wo sich also die Folgen der einen und der anderen Methode in einem Maasse verwischen, das sich niemals feststellen lassen wird. Von einer isotonischen Muskelcontraction im absoluten Sinne des Wortes kann man unter den physiologischen Bedingungen der freiwilligen Muskelarbeit auch nicht von fern sprechen, wie schon Fick bemerkt hat. Man kann offenbar die unter so gründlich verschiedenen Arbeitsbedingungen erhaltenen Resultate nicht nur nicht nach ihren numerischen Werthen, sondern nicht einmal nach ihrer Bedeutung mit einander vergleichen. Die durch die Methode von Binet und Vaschide angegebenen Versuchsbedingungen entsprechen dem dritten von uns betrachteten Falle.

Ein einziger Punkt der Verwandtschaft besteht zwischen der isometrischen Methode und der meinigen: beide erlauben eine gleichförmige Ausdehnung der Bewegung, welche die grösste Weite bei meiner Methode, die kleinste bei der isometrischen hat. Der Vortheil, den Franz (a. a. O. S. 352) sich davon verspricht in Bezug auf die Gleichförmigkeit des Blutstroms im Muskel während der Arbeit, hat nach mir nur sehr relative Wichtigkeit, gegenüber der Menge von Fragen, die ihre Beantwortung von der ergographischen Methode erwarten.

Die beiden Methoden unterscheiden sich dagegen wesentlich durch andere Gründe. Meine Methode zeigt ausser dem constantem Factor der Ausdehnung der Bewegung eine andere sehr wichtige Constante, nämlich den „relativen Werth des Gewichts“ (der immer maximal ist), und erlaubt, zwei wesentliche Bedingungen in Bezug auf den Ertrag der Arbeit zu beachten, nämlich die fortschreitende Ent-

lastung des Muskels und die Constanz der Anfangsspannung[1]). Bei der isometrischen Methode dagegen beginnt man mit keinem oder sehr geringem Widerstand, welcher sehr schnell bei den auf einander folgenden Phasen der Contraction zunimmt. Daher wirkt die isometrische Feder nicht auf wesentlich von den nach Franz „isotonisch“ genannten Federn verschiedene Weise; weder die einen noch die anderen erlauben „a record of the force expended accordingly to the state of the muscle“. Die isometrische Feder vermeidet nicht, sondern erhöht die Folgen des Gesetzes, das Franz selbst für die isotonischen Federn an's Licht gebracht hat, und das ich oben kurz angeführt habe. Diese Thatsache ist bei der Methode von Franz um so merklicher, wo der Anfangswiderstand, wenn er noch einigen Werth hat, nicht auf den Muskel, sondern in Gestalt von Zug auf die Gelenkbänder ausgeübt wird, nicht anders als beim Ergographen, wie Schenck bemerkt hat (a. a. O. S. 384). Ferner wäre es bei der Methode von Franz noch nothwendiger als bei der von Binet und Vaschide, genau zu bestimmen, welchen Grad von Beugung der Finger beim Beginne des Experiments haben muss. Dieser hat in der That bedeutenden Einfluss auf die Spannung, die man bei gleicher vor dem Muskel entwickelter Kraft auf eine isometrische Feder ausüben kann; aber darauf scheint Franz keine besondere Aufmerksamkeit gerichtet zu haben.

Nach diesen Betrachtungen scheint es mir klar, dass man keinen Antagonismus zwischen den beiden Methoden feststellen kann. Ich habe mir vorgenommen, so viel äussere mechanische Arbeit als möglich zu erhalten, indem ich den Muskel beim Experiment in einen solchen Zustand versetze, der am besten seine Thätigkeit begünstigt, und die Ermüdung als Wirkung der unter solchen Umständen geleisteten Arbeit zu studiren. Franz dagegen ändert die Experimente von Fick und Schenck unwesentlich ab und opfert die Aeusserung der Arbeit, um ein complicirtes Phänomen deutlich zu machen, das alle ergographischen Beobachtungen von der allerersten bis zur

---

1) Ausserdem zeigt die Gewichtsmethode einen anderen Vortheil. Da es anerkannt ist, dass jedes Gewicht, solange es nicht hypermaximal ist, immer auf dieselbe Höhe muss gehoben werden können, so nehmen die Curven der Maximalarbeit durch ihre Regelmässigkeit ein sehr charakteristisches Aussehen an; es genügt, um dem erfahrenen Forscher ein Mittel zur Controle der Zuverlässigkeit des Experiments von Seiten des Subjects zu liefern. Diese Controle fehlt bei der isometrischen Methode ganz.

neuesten nicht aufzuklären vermocht haben, und von dem man nur weiss, dass es mit der Production äusserer mechanischer Arbeit in keiner deutlichen Beziehung steht. Die isometrische Feder bringt eine ganz besondere Arbeitsbedingung hervor, ganz verschieden von der, unter welcher unsere Muskeln gewöhnlich functioniren. Mir scheint es, dass man die auf einander folgenden, gegen eine isometrische Feder ausgeführten Contractionen als Bruchtheile freiwilliger Tetanuszustände betrachten könnte, die mehr oder weniger lange dauern, je nach dem Rhythmus, in dem die Contractionen auf einander folgen. Ich habe schon anderswo betont, dass der Verlauf eines freiwilligen Tetanus nicht der Ausdruck von Muskelermüdung sein kann. Freiwillige Tetani, die mit einem mittleren Gewicht und bis zur Erschöpfung fortgesetzt in eine Curve von rhythmischer Maximalarbeit eingeschaltet werden, können auf deren Fortsetzung nicht den geringsten Einfluss ausüben. Die Dauer dieser Tetani steht, wenn das Gewicht nicht zwischen allzu weiten Grenzen wechselt, in umgekehrtem Verhältniss zu dem Gewicht, das man aufhebt, und folgt einem Gesetze, das sich an den Curven der rhythmischen Arbeit — weder der maximalen noch denen mit constantem Gewicht — nicht bestätigt. Endlich nimmt das Product der Zeit (während deren der Tetanus dauert) multiplicirt mit dem Gewicht durch die Wirkung der rhythmischen Arbeit viel schneller ab als der Werth des Maximalgewichts (und also die rhythmische Production äusserer mechanischer Arbeit) und sinkt desto schneller und tiefer, je grösser der absolute Werth des Gewichts ist, das rhythmisch gehoben wird[1]). Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass auch die Curven von rhythmischen isometrischen Contractionen der Ausdruck von etwas Anderem sind als von der Kraft des Muskels, um so mehr, wenn man die innige Abhängigkeit bedenkt, in der die Aufwendung und Benutzung der Nerven- und Muskelenergie sich von den äusseren mechanischen Bedingungen bei der freiwilligen Arbeit befinden. Es scheint mir nicht möglich, anzunehmen, wie Franz nach Fick's Vorgang meint, der Grad der Spannung, den man einer isometrischen Feder durch eine freiwillige Contraction mittheilen kann, sei ohne Weiteres als das Maass der absoluten Kraft des Muskels zu betrachten (Franz, a. a. O. S. 368). Beim Studium der freiwilligen Muskelarbeit muss

1) Z. Treves, Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 188.

man wohl sich die mechanischen Bedingungen gegenwärtig halten, unter denen die Arbeit ausgeführt wird, denn ihr Einfluss auf den Ertrag der Muskelarbeit ist experimentell nachgewiesen; aber man kann nicht direct die Resultate des Studiums der Mechanik des künstlich gereizten Muskels und die darauf bezüglichen Definitionen übertragen. Wir haben schon gesehen, wie der Begriff des Maximalgewichts bei der freiwilligen Arbeit abgeändert werden muss. Dasselbe muss man von dem Begriffe der Kraft des Muskels sagen. Dieser Ausdruck wurde seit Weber gebraucht, um dasjenige Gewicht anzuzeigen, das fähig ist, der Kraft das Gleichgewicht zu halten, mit der der Muskel sich durch die Wirkung eines bestimmten elektrischen Reizes verkürzen würde. Da nun die grösste Kraft von dem Muskel zu Anfang der Contraction ausgeübt wird, so wird ihr Maass durch das Gewicht gegeben, das der Muskel bei seiner Contraction nicht zu heben vermag, durch das er aber andererseits, wenn er contrahirt ist, sich nicht ausdehnen lässt. Dies gilt für den Muskel nicht in Verbindung mit den Knochenhebeln und für einen bestimmten künstlichen Reiz und könnte für den Fall der freiwilligen Contraction gelten, wenn es nicht offenbar wäre, dass die Stärke des physiologischen Reizes, der in den verschiedenen Momenten einer Contraction auf eine isometrische Feder ausgeübt wird, eben darum schnell wächst, weil der Widerstand schnell zunimmt. Die Feder von Franz wie die von Fick und wie das Dynamometer werden uns also nicht die Kraft des Muskels anzeigen, sondern die Kraft der Spannung, die wir ihm unter bestimmten Umständen mittheilen können. Bei der Arbeit gegen eine isometrische Feder erzeugt man einen unüberwindlichen Widerstreit zwischen dem Zweck, den das Individuum sich vorsetzt (die Verschiebung des Hebels), und dem Widerstande, der in's Unendliche wächst. Es entsteht Ueberanstrengung, bei der wir nicht mehr wissen, welche Beziehung eintritt zwischen dem Werthe des Widerstandes, der Stärke des Reizes und der mechanischen Wirkung, die darauf folgen sollte. Franz selbst scheint zu glauben, dass die von einer Tetanuscurve von der Dauer von 2 Secunden erreichte Spannung wahrscheinlich grösser ist als die von einer einzelnen alle 2 Secunden ausgeführten willkürlichen Bewegung (übrigens ebenfalls von tetanischer Natur), also dass die während eines Tetanus von einiger Dauer ausgeübte Spannung wahrscheinlich grösser ist als die bei einem kurz dauernden Tetanus mit entsprechendem Rhythmus ausgeübte Spannung (a. a. O.

S. 370). Um so mehr muss man glauben, dass die Curve einer Reihe von rhythmischen Anstrengungen nicht der Ausdruck der Abnahme der Kraft des Muskels oder der Ermüdung desselben ist, sondern vielmehr der Ausdruck der Abnahme der Stärke der Reize, die wir ihm zusenden, verursacht durch jene bestimmten Bedingungen des Experiments[1]). Wie ich schon angedeutet habe, hat Schenck früher als Franz die Resultate von Beobachtungen über die Curve der Ermüdung durch freiwillige, isometrische, rhythmische Contractionen bekannt gemacht. Auch er hält diese Methode für besser als die von mir vorgeschlagene der abnehmenden Gewichte. Er sagt: „Für die Hebung verschieden grosser Lasten sind offenbar die Innervationsstärke und der Kraftumsatz im Muskel caeteris paribus verschieden, daher die mit verschiedenen Lasten ausgeführten Contractionen nicht ohne Weiteres vergleichbar sind.“ (Schenck, a. a. O. S. 386.) Diesen Einwand kann man sehr leicht gegen die isometrische Methode selbst gebrauchen. Bei der Methode des Maximalgewichts variirt allerdings der absolute Werth des Gewichts, aber sein relativer Werth variirt nicht, weil das Gewicht immer maximal ist. Die Innervationsstärke variirt wohl für jedes neue Gewicht, verhält sich aber bei den entsprechenden Momenten jeder folgenden Contraction gleich. Es ist nämlich nur im Anfang am grössten und nimmt in den verschiedenen Phasen der Bewegung des Hebels gleichförmig ab. Bei der isometrischen Methode dagegen belastet sich der Muskel bei jeder Contraction in verschiedenem Maasse und mit verschiedener Schnelligkeit; denn es ist bekannt, dass der Muskel, wenn er ermüdet, immer langsamer einen bestimmten Grad von Spannung erreicht; folglich entsprechen gleiche Spannungswerthe bei den auf einander folgenden

---

1) Ich möchte einen anderen Punkt aufklären, der immer mehr beweisen kann, dass sehr wahrscheinlich die ergographischen Curven von isometrischen Contractionen nicht Curven der Muskelermüdung, sondern von verschiedener Natur und wahrscheinlich von ausschliesslich nervöser Ermüdung sind. Nach den Beobachtungen von Franz (a. a. O. S. 371) zeigen nämlich (trotz aller Vorsichtsmaassregeln, Fehlerquellen zu vermeiden und die Bedingungen des Experiments constant zu erhalten) seine Spannungscurven bedeutende Variationen von Tag zu Tag und dürften daher an der Unbeständigkeit gewisser Factoren Antheil haben, besonders der Energie der Contraction, die ich in den Curven der maximalen Arbeit angetroffen habe; die Maximalarbeitscurve dagegen zeigt im Ganzen eine bedeutende Gleichförmigkeit.

Hebungen nothwendiger Weise verschiedenen Momenten der Contraction. Ausserdem ist es unleugbar, dass auf einander folgenden Momenten einer Contraction ein immer wachsender Grad der Intensität des Reizes entspricht. Hierin liegt offenbar der Grund, warum die Spannungscurven von Schenck (l. c. S. 393) etwas weniger herabgingen als die von mir mit Maximalgewichten erhaltenen, obgleich bei meinen Experimenten das Niveau des Herabgehens wesentlich, wie ich bewiesen habe, von der Ernährung und Trainirung des Muskels abhing. In gewissen Curven sah ich das Maximalgewicht nicht über 28 %, selbst nicht über 20 % abnehmen. Es ist nicht streng richtig, was Schenck sagt (l. c. S. 386), dass bei der isometrischen Contraction die äusseren mechanischen Bedingungen immer gleich sind, da der Muskel sich bald einem endlosen Widerstande gegenüber befindet und daher „auch die Innervationsstärke caeteris paribus gleich bleibt". In Wirklichkeit befindet sich der Muskel zu Anfang der Contraction in einem Grade von Spannung und daher einem Widerstande gegenüber, dessen Werth durch den Bau des Gelenks beschränkt ist; die Spannung ist also anfänglich nicht bedeutend, wächst aber äusserst schnell durch sehr geringe Verkürzungen des Muskels.

Dieser Umstand ist bei der freiwilligen Arbeit nicht zu vernachlässigen, denn die schnelle Vermehrung des Widerstandes bringt eine parallele Veränderung der Intensität des Reizes mit sich, und einem endlosen Widerstande gegenüber wissen wir gar nicht, welches der grösste Grad sei, den die Intensität des natürlichen Reizes erreichen kann. Bis jetzt hindert uns nichts, den Fall für möglich zu halten, dass es nicht gelinge, in einem gegebenen Momente einen gegebenen Widerstand zu überwinden, nicht wegen Muskelschwäche, sondern wegen unzulänglicher Intensität des Reizes[1]), und dass der gegen einen endlosen Widerstand wiederholte physiologische Reiz viel von seiner Intensität verliere und sich nicht immer in gleicher Stärke erneuern könne, wie Schenck zu behaupten scheint. Wenn man zugeben kann, dass, in Bezug auf den Muskel in seinen anatomischen Beziehungen, aber unabhängig von dem

---

1) In diesem Sinne könnte folgende von mir beobachtete Thatsache gedeutet werden: durch Wirkung der Trainirung nimmt der Werth des Endmaximalgewichts bedeutend, der Werth des maximalen Anfangsgewichts dagegen auf sehr beschränkte Weise zu.

natürlichen Reize, die isometrische Methode von der Methode mit veränderlichen Gewichten nicht wesentlich verschieden ist, muss man doch nach meiner Meinung annehmen, dass die beiden Methoden in Bezug auf die Bedingungen, die sie für die freiwillige Arbeit schaffen, sehr bedeutend von einander abweichen. Die Veränderlichkeit der Innervationsstärke ist ein wesentlicher Factor der Curve der freiwilligen Muskelarbeit und daher eine unvermeidliche Klippe bei deren Studium; es bleibt zu entscheiden, welche Zustände man wählen müsse, um sie am besten zu studiren. Die isometrische Contraction liefert uns die Endwirkung zahlreicher Factoren, die so mit einander verflochten sind, dass sie sich nicht zur weiteren Analyse eignen, ebenso wie es bei der Ergographie mit constantem Gewicht der Fall ist [1]). Mit der natürlichen Schwierigkeit,

1) Die isometrische Methode hat nicht zur Aufhellung des dunklen Gebietes der Ergographie geführt, denn sie hat die wichtigste Ursache der Divergenz nicht entfernt, nämlich die unklare Bedeutung von dem experimentellen Befunde. Ich führe einen hinreichend überzeugenden Beweis an. Schenck konnte das Auftreten der gradweisen, mässigen Verstärkung des Muskels während der Phase der constanten Arbeit mit solcher Beständigkeit und Klarheit beobachten, dass er nicht anstand, zu behaupten, sie sei normal und charakteristisch für das freiwillige isometrische Ergogramm. Hough (a. a. O. S. 248) sah diese Erscheinung nur ausnahmsweise und bemerkte, sie sei an dem trainirten Muskel und daher bei den schon an die Unannehmlichkeit der ergographischen Arbeit gewöhnten Individuen nur sehr schwach angedeutet. Die Beobachtung von Hough würde die Wirklichkeit der Erscheinung nach der von mir vorgeschlagenen und anderwärts weitläufig vorgebrachten Deutung gar nicht entkräften. Hough dagegen schliesst, dass „whenever the influence upon the nervous system of afferent impulses from peripherical muscular organs, such as tendons and joints, is absent or completely neglected, the mechanical factor of fixation of the hand and attachment of the resistance to the finger remain constant, maximal volitional innervation with each contraction will give an asymptotic curve of fatigue; deviations from this type are not phenomena of pure neuro-muscular fatigue, but are due to secondary and often unavoidable factors". Auf diese Weise möchte Hough das Vorhandensein einer Erscheinung leugnen, die man zwar bei der freiwilligen ergographischen Arbeit nicht immer beweisen kann, die aber anderwärts bei den verschiedensten Formen der Muskelarbeit schon so vielfach bestätigt worden ist, dass es unmöglich ist, sie nicht ebenfalls als einen Factor der Curve der freiwilligen Arbeit anzuerkennen. Der einzige Vortheil, den die Einführung der Federn in die Ergographie gebracht hat, im Vergleich mit der Ergographie mit constantem Gewicht, besteht darin, dass sie besser erlaubt hat (aber nicht immer, je nach der verschiedenen Dehnbarkeit der Feder), die Phase der constanten Arbeit deutlich zu machen.

so verschiedenartige, aber innig verbundene Factoren zu trennen, verbindet sich eine andere, davon herrührend, dass der Werth des Maximalgewichts und der der verfügbaren nervösen Energie zwar in weiten Grenzen von einander unabhängig sind, aber während der Arbeit nach zwei Curven von analogem Typus abnehmen. Der von Franz angegebene (a. a. O. S. 368) Unterschied zwischen dem Gange einer willkürlichen, mit einer isometrischen Feder ausgeführten Arbeitscurve und dem einer mit Gewichten ausgeführten Curve verschwindet, wenn man bei der Arbeit mit Gewichten die Bedingungen der Maximalarbeit beachtet [1]). Bei dieser Analogie ist es schwer, zu bestimmen, welcher Antheil dem einen und dem anderen dieser beiden Elemente bei den Curven zukommt, die durch das mehr oder weniger streng isometrische Verfahren erhalten worden sind. Franz behauptet, das Product des Gewichts mit der Höhe gebe nicht das Maass der Muskelkraft (a. a. O. S. 371). Dies ist richtig, denn die Höhe der Hebung ändert sich nicht beim Fortschreiten der Arbeit und ist daher nicht als Ausdruck von Ermüdung zu betrachten. Aber das beste Maass der Muskelkraft ist nach meiner Meinung das grösste Gewicht, das sie unter den günstigsten mecha-

---

Uebrigens gebe ich Hough selbst das Wort (a. a. O. S. 255): „It is one of the disappointments of my work, that I have been unable to account satisfactorily for these variations in the rate of fall to the fatigue level, and especially so, as it is a fundamental question in all ergographic work, whether the fatigue level, or the time required to reach this level is to be taken as the measure of the working condition of the muscle. It seems to the writer, that neither of these things alone can serve as the measure of fatigue or working capacity.“ Es ist kein Zweifel, dass die Methode des maximalen Gewichts schon jetzt auf klarere und befriedigendere Weise diese Fragen beantwortet hat.

1) Es ist leicht, den Grund der Unterschiede, die Franz zwischen der Curve eines freiwilligen Tetanus mit bestimmtem Gewicht (zuerst allmäliger, dann schneller, zuletzt plötzlicher Abfall) und der eines freiwilligen, gegen eine Feder geübten Tetanus (zuerst schneller, dann allmäliger, immer geringerer Abfall) beschrieben hat (a. a. O. S. 369), zu entdecken. Betrachten wir z. B. den Fall der Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm. Im Anfang ist bei der stärksten Beugung die nützliche Componente der durch den Biceps ausgeübten Kraft sehr gross und wird schnell kleiner, wenn nach und nach der Grad der Beugung sich von einem rechten Winkel entfernt. Diese mechanischen Verhältnisse wechseln für jedes Gelenk; folglich würde man für jeden Knochenhebel eine verschiedene Tetanuscurve erhalten. Aber bei der Ausführung eines isometrischen Tetanus hören diese Factoren, welche so wichtig für die Entfernung von Widerständen sind, auf, ihren Einfluss auszuüben.

nischen Umständen heben kann, eben weil unter solchen Umständen der Verbrauch der nervösen Energie auf ein Minimum reducirt ist.

Es handelt sich jetzt darum, ergographische Apparate zu construiren, die wirklich die freie Ausführung von äusserer mechanischer Arbeit erlauben. Zu diesem Zweck besteht das allgemeine Princip, von dem man sich nicht entfernen darf, darin, dass man das Gesetz des Maximalgewichtes befolgt und zugleich die physiologischen Bedingungen des Muskels beachtet. Ich wurde von den ersten Versuchen an auf diesen Weg geleitet, indem ich, gegenüber der Nothwendigkeit, eine ergographische Methode zu finden, die mir in Beziehung auf den Arbeitsertrag vergleichbare Curven lieferte, mir die Aufgabe stellen musste, die grösste Menge äusserer Arbeit an's Licht zu bringen, die mir möglich wäre.

Die Experimente an Thieren zeigten mir sogleich, dass es unerlässlich sei, dem Muskel zu Anfang der Contraction den höchsten Grad von Spannung zu geben, der mit dem anatomischen Bau des Gelenkes verträglich wäre. Indem ich dieses Princip auf die willkürliche Arbeit beim Menschen übertrug, musste ich offenbar jede künstliche mechanische Ueberlastung vermeiden und den Widerstand dem zu bewegenden Knochenhebel normal stellen. Der von mir zum Studium der Arbeitscurven an den Beugemuskeln des Vorderarms benutzte Apparat genügt diesen Forderungen. Der Widerstand ist von Anfang an während jeder Hebung dem Knochenhebel vertical, wirkt auf einen constanten Hebelarm; sein Werth ist also constant. Während der Bewegung nimmt die die Beugung bewirkende Componente der Kraft zu, so dass der Nervenmuskel-Apparat relativ entlastet wird. Unter gewöhnlichen Arbeitsverhältnissen geht die Entlastung auf noch merklichere Weise vorwärts. Denn wenn der Widerstand seine Richtung constant beibehält, während der Knochenhebel seine Stellung ändert (z. B. wenn der Widerstand den Hebel mittelst einer Schnur belastet), wird die Componente des Widerstands, die der Muskel bei jeder Phase der Bewegung überwinden muss, immer kleiner, während die nützliche Componente der Kraft zunimmt. Man erhält also nicht nur eine relative, sondern auch eine absolute Verminderung des Widerstandes.

Bei den an Thieren ausgeführten Experimenten mit elektrischer Reizung genügte die Unterdrückung der künstlichen Anordnung der Ueberlastung in Verbindung mit Anwendung des Princips des Maximal-

gewichtes, um die Phase der constanten Arbeit erscheinen zu lassen. Bei den Experimenten mit freiwilliger Arbeit zeigten diese Aenderungen in Verbindung mit der wenigstens theilweisen Beachtung der physiologischen Bedingungen der Entlastung des Muskels während der auf einander folgenden Phasen der Contraction nicht nur die constante Arbeitsphase, sondern auch die Constanz der Höhe der Hebungen, trotz der lange dauernden Arbeit. Der Grundunterschied zwischen der von mir vorgeschlagenen Methode und jeder anderen, mit constantem Gewicht oder mit einer mehr oder weniger kräftigen Feder, besteht darin, dass man im ersten Falle einen grössten Widerstand, einen grössten Reiz, ein Maximum des Ertrags zu Anfang der Bewegung findet; in den anderen Fällen dagegen erhält man das umgekehrte Verhältniss; und hierin liegt nach meiner Meinung der Hauptgrund des mehr oder weniger schnellen Abfalls des Ergogramms, die bei ihnen eintritt. Nachdem wir diesem abgeholfen haben, können wir in der That eine der grössten Schwierigkeiten, die der Deutung des Ergogramms im Wege standen, als aufgehoben betrachten. Ich glaube, dass die Curve der maximalen Arbeit wirklich der treue Index der Gesetze ist, welche die freiwillige Muskelthätigkeit beherrschen, und dass die physiologische Bedeutung der verschiedenen Bruchtheile einer einzelnen Hebung und der nach einander folgenden Hebungen vollkommen übereinstimmend ist.

Noch bleibt eine andere mechanische Frage zu beantworten, die in der Ergographie für äusserst wichtig galt und auch sehr schwer zu beantworten schien, nämlich die Frage, die sich auf die „Isolirung eines Muskels oder einer beschränkten Muskelgruppe“ bezieht. Man glaubte, sie zu entscheiden, indem man die zusammenwirkenden Muskeln verhinderte, bei der Bewegung dem Muskel zu folgen, den man experimentell studiren will. Aber die Verkürzung eines Muskels hemmen heisst noch nicht seine Contraction verhindern. Daher wird sich zu jeder Contraction des Muskels, dessen Arbeit man isoliren will, unfehlbar die Contraction jener anderen gesellen. Diese können mit ihren gleichsinnigen oder antagonistischen Wirkungen die Aeusserung der Kraft des Muskels, der uns speciell beschäftigt, mehr oder weniger beeinflussen. Sicher aber wird die künstliche Hemmung der mitwirkenden Muskeln, ohne den entsprechenden Verlust von Muskel- und Nervenenergie zu vermeiden, auch eine bedeutende Beschränkung der von dem Muskel, den wir betrachten, ausgeführten Arbeit hervorrufen und sehr bald solche Schmerzen verursachen, dass

die Fortsetzung der Curve unmöglich wird. Uns interessirt nur die treue Aufzeichnung der durch ein bestimmtes Hebelsystem ausgeführten mechanischen Arbeit. Jeder andere Muskel, der sich der Contraction des Muskels, dessen Wirkung wir speciell betrachten, hinzugesellt, kann die Bewegung des Knochenhebels nur indirect beeinflussen, also in dem Sinne, dass seine freie Contraction die unerlässliche Bedingung zur freien Bewegung des Hebels ist, der den Gegenstand unseres Studiums bildet. Wenn der Registrirapparat der Bewegung des Knochenhebels gemäss functionirt, kann demselben keine Bewegung mitgetheilt werden, die nicht in dem Hebel selbst stattgefunden hätte und daher einer gewissen Menge wirklich von dem Muskel ausgeführter Arbeit entspräche. Mit dem von mir zum Studium der Beuger des Vorderarms angewendeten Apparate konnte ich dem Subject volle Freiheit lassen, alle Kraft anzuwenden, ohne mich darum zu kümmern, welche anderen Muskeln, ausser den Beugern, sich contrahiren konnten. Der Apparat zeichnete nur die wirklich und ausschliesslich an den Vorderarmhebeln eingetretenen Bewegungen auf. Die Frage schien mir auf diese Weise befriedigend gelöst zu sein.

Keine der bis jetzt an dem ursprünglichen Typus des Ergographen angebrachten Aenderungen genügt vollkommen zur Anwendung der Ideen, die nach meiner Meinung die Grundlage einer neuen ergographischen Technik bilden sollten. Hoch und Kräpelin fanden es zweckmässig, die Hand mit dem Rücken nach oben, statt nach unten, zu halten und die Bewegung auf ein einziges, das Karpophalangealgelenk zu beschränken. Hough liess die Hand ebenso halten, zog es aber vor, die Bewegung des mittleren Phalangealgelenks aufzuzeichnen, und hielt es für sehr wichtig, das Gewicht so an dem Finger zu befestigen, dass bei jedem Experiment die Länge des Hebelarms des Widerstandes constant war. Sein Befestigungssystem am Finger ist der Art, dass es die physiologische Entlastung des Muskels erlaubt. Wenn trotzdem die Curven von Hough noch eine bedeutende Reduction der Höhe der Hebungen zeigen, so rührt dies daher, dass Hough das Princip des Maximalgewichts nicht berücksichtigt und sich damit begnügt hat, das Gewicht durch eine Feder von willkürlich gewählter Kraft zu ersetzen. Seit einiger Zeit benutze ich einen nach den hier beschriebenen Principien abgeänderten Fingerergographen. Es ist mir noch nicht gelungen, in den Einzelheiten seiner Construction die nöthige Bequemlichkeit und besonders die

Treue in der Aufzeichnung der äusseren Arbeit zu erhalten, die ich aber für erreichbar halte. Ich verschiebe daher seine Beschreibung auf eine künftige Veröffentlichung, in der ich hoffe, die Resultate einer neuen Richtung von Untersuchungen bekannt machen zu können, die durch diese neuen Bedingungen möglich gemacht wurden[1]).

Erst bei der Correctur der Druckproben dieser Arbeit habe ich Gelegenheit gehabt, den zweiten Band des Lehmann'schen Werkes: „Die körperlichen Aeusserungen physischer Zustände — II. Theil: die physischen Aequivalente der Bewusstseinserscheinungen" zu sehen.

Ich habe dasselbe desshalb im Laufe meiner Arbeiten nicht berücksichtigen können, kann aber nicht unterlassen, hier darauf zurückzukommen. Ein grosser Theil dieses Werkes enthält die Untersuchungen, die der Verfasser aufstellte, um womöglich ein mechanisches Maass unserer Bewusstseinszustände zu finden (S. 121). Alle ergographischen Messungen wurden im Laufe des Jahres 1900 aus-

1) Ich glaube, dass weniger als jede andere Neuerung in der Ergographie der von Patrizi auf dem Congresse für Psychologie, Paris 1900, gemachte Vorschlag als ein Fortschritt zu betrachten sei, bei den ergographischen Untersuchungen die Gruppe der Streckmuskeln des Beins zu benutzen. Einer der Gründe, warum die Knochenhebel der Finger sich vorzüglich für ergographische Untersuchungen eignen, ist der, dass bei der Schätzung der geleisteten Arbeit der Experimentator sich nicht um den Widerstand des Knochenhebels selbst zu kümmern hat, dessen Gewicht man als Null betrachten kann. Wenn dagegen der Hebel aus einer schweren Masse besteht, wie das Bein und der Fuss, so entsteht eine sehr schwere Complication, denn die Muskeln tragen schon ein bedeutendes Gewicht, das sie nach Patrizi's Methode im Laufe der Bewegung in sehr schnell wachsendem Maasse belastet. Bei einem solchen Gewicht kann auch die Anbringung mehrerer Kilos am Fusse den Typus der Curve nicht wesentlich beeinflussen. Andererseits ist das Sitzen des Subjects natürlicher und bequem, aber gewiss nicht genügend, um die Festigkeit eines der Ansätze der Extensoren zu sichern. Der Quadriceps des Schenkels setzt sich oben mit einer seiner Sehnen an die Spina ilei anterior inferior an; daher läuft eines seiner Bündel brückenartig über das Ileofemoralgelenk und verursacht bei seiner Contraction unvermeidlich einen gewissen Grad von Beugung des Stammes auf den Schenkel. Ausserdem ist es gewiss, dass ein so bedeutender Widerstand, an einem so langen Hebelarm angebracht, in der Phase der Erschlaffung in Folge der Trägheit eine eigene Geschwindigkeit annehmen muss, die es also schwer macht, einem bestimmten Rhythmus zu folgen, und die in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Contractionen nur mit Anstrengung aller Muskeln des Gliedes unterdrückt werden kann[a]).

a) Patrizi, L' ergografia artificiale e naturale degli arti inferiori (un ergografo crurale). Riv. di Sc. biolog. vol. 2. 1900. Actes du IVe Congrès de Psychologie, Paris, Alcan, 1901.

geführt. Aber die Kenntniss des Verfassers über die ergographische Literatur hört mit der Joteyko'schen Arbeit „Revue générale sur la fatigue musculaire“ (1899) auf. Und auch bis dahin ist dieselbe nicht vollständig. Meine Untersuchungen, die im Jahre 1898 angefangen wurden, und deren letzter Theil in diesem Archiv (Bd. 78, 1898) unter dem Titel „Ueber die Gesetze der willkürlichen Muskelarbeit“ veröffentlicht worden ist, werden vom Verfasser gar nicht erwähnt. Dasselbe gilt für die Arbeiten von Schenck, Hough und Franz.

Lehmann's Anschauungen über einige für die Wahl der ergographischen Methode principiell wesentliche Punkte stimmen mit den meinigen vollkommen überein. Um sich davon zu überzeugen, genügt es, S. 122 seines Buches mit den S. 15 und 49 der vorliegenden Arbeit zu vergleichen.

Seine Schlussfolgerungen aber sind von den meinigen durchaus verschieden. In der That brauchte Lehmann in seinen Versuchen einen von ihm modificirten Regnier'schen Dynamometer. Dem Dynamometer fügte der Verfasser einen durch Luftübertragung registrirenden Apparat zu. Durch passende Berechnungen konnte er durch Berücksichtigung der Partialarbeitswerthe eine schematische Darstellung des Ergogramms erhalten.

So hat man zwar eine treuere Vorstellung der Versuche; die Methode aber, die zuerst von Binet, später von Schenck und Franz angewandt wurde, ist hierdurch nicht wesentlich modificirt.

Lehmann findet, dass man je nach dem Rhythmus und bei gleichem Rhythmus je nach der Uebung entweder „begrenzte“ oder „praktisch unbegrenzte Ergogramme“ erhält (S. 138 u. ff.). Lehmann's Befund, dass man bei irgend einem Rhythmus und einer gegebenen Federstärke nach und nach unfähig wird, irgend welche Arbeitsmenge zu leisten, zeigt, dass auch er die Fehler der isometrischen Methode nicht vermeiden konnte. Mit einer grösseren Federstärke hat man je nach dem Rhythmus entweder ein unbegrenztes oder ein begrenztes Ergogramm. Im zweiten Fall aber könnte man, wenn man am Ende des Ergogramms bei gleichbleibendem Rhythmus eine weniger starke Feder anwendet, ein neues Ergogramm erhalten. (Siehe Franz, von mir [S. 47] citirt.)

Richtig bemerkt also Lehmann (S. 142—143), und er stimmt darin mit mir (S. 9) überein, dass ein begrenztes Ergogramm unserer Kenntniss über den Stoffwechsel widerspricht; aber er be-

achtet nicht, dass der scheinbare Widerspruch von den Versuchsbedingungen abhängen kann. Er bemerkt nicht, dass der Schmerz, der nach ihm ein Zeichen der Ermüdung sein soll, und der beim begrenzten Ergogramm auftritt, nicht in anderen Ergogrammen erscheint, wo doch die Ermüdung stärker sein sollte. Er glaubt, dass der Schmerz die primäre Ursache der Begrenzung des Ergogramms ist; dagegen scheint es mir, dass derselbe schon die Folge von unzweckmässigen Arbeitsbedingungen ist. Lehmann sucht daher im Sinne von Kräpelin das Vorhandensein einer hypothetischen psychischen Function zu demonstriren.

Wenn wir das alles beachten und dabei nicht vergessen, dass bei der Federarbeit die einzelnen auf einander folgenden Constructionen nicht physiologisch gleichwertig sein können (auch wenn man die störende Wirkung des Schmerzes vernachlässigt), so scheint mir eine mathematische Interpretation des Ergogramms nicht berechtigt zu sein.

Betrachten wir nun, auf welcher Basis Lehmann seine Berechnungen fortzuführen sucht. Er stellt sich zuerst folgende Aufgabe: „Wenn die Arbeit mit constanter Differenz wächst, wie wächst die Anzahl der Partialarbeiten?“ (S. 145.) Um die Uebersicht über Lehmann's Resultate zu erleichtern, gebe ich nachstehend die Tabelle wieder, die sich auf einen seiner Versuche bezieht (S. 148).

Rhythmus 6 pro Minute.

A	ΔA	R	$\frac{R}{r}$
35,8	—	7	—
56,5	21,7	12	1,714
77,0	20,5	17	417
96,9	19,9	22	294
116,7	19,8	27	227
137,2	20,5	32	185
157,9	20,7	37	156
178,1	20,2	42	135
196,9	18,8	47	119
215,2	18,3	52	107
234,3	19,1	57	096
292,1	19,8	62	1,088

„Unter der Ueberschrift A ist die Grösse der verrichteten Arbeit angeführt, unter R diejenige Anzahl Partialarbeiten, die verrichtet werden mussten, um die unter A gegebenen Arbeitsgrössen zu erreichen. Ferner sind unter ΔA die Differenzen zwischen den ein-

zelnen Werthen von A angeführt; man sieht, dass diese Differenzen um das Mittel 20 cm-K schwanken . . . . . . Unter der Ueberschrift $\frac{R}{r}$ sind die Quotienten angeführt, indem wir jeden Werth von R mit dem in der Reihe zunächst vorausgehenden dividiren."

Aus dieser und anderen ähnlichen Tabellen schliesst Lehmann Folgendes:

„Eine nähere Betrachtung der Quotienten zeigt nun, dass diese annähernd constant sind; ihr grösster Werth übersteigt nur ausnahmsweise 2, und mehr oder weniger nähern sie sich 1,0 . . . . Sofern man es mit der Genauigkeit nicht gar zu streng nimmt, kann man daher sagen: wenn die Grösse der Muskelarbeit in arithmetischer Progression wächst, so wächst die entsprechende Anzahl der Partialarbeiten in geometrischer Progression" (S. 147—150).

Es wäre dies gewiss ein sehr wichtiges Resultat. Ist aber Lehmann berechtigt, Werthe als constant zu betrachten, die von 2 nach 1 ununterbrochen absteigen? Wenn solche Unterschiede directe Befunde der Experimentaluntersuchung wären, so dürfte man sie wohl für nicht sehr wichtig halten. Sie sind aber nur aus den Werthen R berechnet worden; und man wird sofort bemerken, dass eben in der oben wiedergegebenen Versuchstabelle Lehmann's allerdings zufälliger Weise die Zahlen R eine genaue arithmetische Reihe bilden. Ich glaube daher, dass man die Quotienten $\frac{R}{r}$ nicht als eventuell gleichwerthig ansehen kann.

Lehmann's Tabellen (S. 148—149) sind aber von anderem Standpunkte aus sehr interessant. Nennen wir ΔR das Mittel der Differenzen zwischen den einzelnen Werthen von R, das wir leicht aus Lehmann's Tabellen berechnen können. Nennen wir Δr die Werthe, welche ΔR haben müsste, wenn $\frac{A}{R}$ gleich $\frac{\Delta A}{\Delta R}$ wäre. Dann bekommen wir Folgendes:

Versuch	Rhythmus	ΔA	ΔR	Δr	$\frac{\Delta R}{\Delta r}$
I	6 pro Min.	20	5	4,9	1,0
II	10 „ „	20	6,1	6,0	1,0
III	20 „ „	20	6,5	6,4	1,0
IV	30 „ „	20	8,7	7,8	1,1
V	40 „ „	20	12	9,1	1,32
VI	60 „ „	20,1	9,3	7,3	1,26

Versuch	Rhythmus	ΔA	ΔR	Δr	$\frac{\Delta R}{\Delta r}$
VII	80 " "	20,1	12,1	10,6	1,13
VIII	∞ " "	20,9	11,6	8,7	1,33
IX	∞ " "	20,5	8,2	6,6	1,26
X	∞ " "	19,9	13	8,9	1,40

Aus diesem Prospect folgt, dass die Zahl der Contractionen in directem Verhältnisse zu der Menge der verrichteten Arbeit wächst, so lange die Frequenz des Rhythmus eine gewisse Grenze nicht überschreitet. Eben dieser Rhythmus von 15—30 pro Minute war es, bei welcher man in meinen Versuchen mit den Beugemuskeln des Vorderarmes ununterbrochen praktisch unendliche Maximalarbeitscurven am bequemsten ausführen konnte. Dieses Verhältniss hört aber auf, wenn der Rhythmus eine zu grosse Frequenz erreicht. Die Zahl der Partialarbeiten, welche nothwendig sind, um eine bestimmte Totalarbeitsmenge zu verrichten, wächst bald mehr oder weniger rasch; der Werth $\frac{R}{r}$, welcher bei einer gewissen Frequenz des Rhythmus immer und immer kleiner wird, wird bei grösseren Frequenzen zuerst kleiner, um dann wieder zu wachsen, wie schon Lehmann bemerkt. Die Frequenz des Rhythmus hat also an und für sich zur Folge, dass die Partialarbeitsmengen kleiner werden.

Ein besserer experimenteller Beweis wäre kaum zu finden, um die Lehre zu widerlegen, dass die fruchtbarste Arbeitsweise die sei, einen möglichst schnellen Rhythmus zu wählen und nur kurze Pausen einzuschieben (Oseretzkowsky und Kräpelin).

Die Frequenz des Rhythmus kann in der oben beschriebenen Weise auf zwei Wegen seine Wirkung äussern:

1) Da das Subject gegen eine Feder und also gegen einen wachsenden Widerstand eine möglichst grosse Kraft ausüben muss, so muss es so zu sagen seine Muskeln an jeden folgenden Spannungsgrad der Feder anpassen. Dies kann aber nicht in zu kurzer Zeit erreicht werden. Hieraus folgt, dass ein zu schneller Rhythmus eine Beschränkung des erreichbaren Spannungsgrades mit sich bringt. Oefter aber kommt es vor, und das war vielleicht der Fall in Lehmann's Versuchen, dass man, um Zeit zu gewinnen, die Feder nicht vollständig in der Ruhepause entlastet.

2) Eine zu grosse Frequenz beeinträchtigt die Erholung des Muskels in den Entlastungspausen; daher muss die verfügbare Kraft

bei jeder folgenden Zusammenziehung kleiner werden. Wir besitzen aber schon Versuche, welche uns in Stand setzen, zu beurtheilen, bis wie weit der Rhythmus in dieser Beziehung einen Einfluss geltend machen kann. Ich habe schon früher mitgetheilt (Pflüger's Archiv Bd. 78 S. 178), dass der Rhythmus wenig Einfluss auf die Grösse des Endmaximalgewichts hat, ausser wenn das letztere in Folge der Uebung einen ungewöhnlich grossen Werth erreicht hat.

Wenn also die Frequenz des Rhythmus auf geübte Muskeln einen grösseren Einfluss hat als auf normal genährte, so scheint es mir, dass diese Wirkung nicht auf einer Beschränkung der Muskelernährung beruht, sondern vielmehr auf einer rascheren Abnahme der Reizintensität, die zum Muskel gesendet werden kann, wir haben also hier eine raschere Verminderung des Spannungsgrades, den man durch die Muskelwirkung der Feder mittheilen kann; was eben direct von Lehmann's Versuchen angedeutet wird. Bei diesen Versuchen wird nämlich die verrichtete Arbeit berechnet auf Grund der der Feder mitgetheilten Spannung und zwar durch die von Lehmann angegebene Formel $A = 0{,}0025\, d^2$ (S. 132), worin A Arbeit und d Druck heisst. Wenn nun beim Fortschreiten des Ergogramms die Zahl der Partialarbeiten wächst, während eine bestimmte Totalarbeitsmenge verrichtet wird, dann müssen die Partialarbeiten immer kleiner werden und ebenso die der Feder bei jeder Zusammenziehung mitgetheilte Spannung.

Um mich darüber zu versichern, habe ich aus den von Lehmann in seiner Tabelle angegebenen Arbeitsmengen (letzte Nummern) die bei einem ganzen Ergogramm ausgeübte Spannung berechnet und dann durch die Zahl der Partialarbeiten dividirt. Auf diese Weise erhielt ich den Mittelwerth des bei jeder Contraction der Feder mitgetheilten Druckes. Nach Lehmann's Tabellen dürfte man merkwürdiger Weise schliessen, dass dieser Druck bei grösserer Rhythmusfrequenz (60 bis ∞) bedeutend grösser sei als bei kleineren (10 bis 40). Es scheint mir, dass hier ein Widerspruch vorhanden ist, für den keine andere Erklärung zu finden ist, als die, dass bei Lehmann's Versuchen eben das geschehen sei, was ich vorher erwähnte, d. h. dass bei zu schnellem Rhythmus die Feder nie vollständig entlastet wurde.

(From the Hull Physiological Laboratory of the University of Chicago.)

Ueber den Einfluss der Werthigkeit und möglicher Weise der elektrischen Ladung von Ionen auf ihre antitoxische Wirkung.

Vorläufige Mittheilung.

Von

Jacques Loeb.

---

1. In einer Reihe von Arbeiten aus dem hiesigen physiologischen Institut ist der Nachweis geführt worden, dass unter den im Blute enthaltenen Ionen die Natriumionen für die Herzthätigkeit am nothwendigsten, ja möglicher Weise unerlässlich sind. Das Gleiche gilt in Bezug auf die im Seewasser enthaltenen Natriumionen für die rhythmischen Contractionen der Medusen. Wir zeigten aber ausserdem, dass eine reine Lösung von Natriumchlorid (oder irgend eines anderen Natriumsalzes) giftig ist und weder die Herzthätigkeit noch die Schwimmthätigkeit der Medusen sehr lange zu unterhalten im Stande ist; und ferner, dass die giftige Wirkung einer reinen NaCl-Lösung aufgehoben werden kann, wenn man eine sehr geringe Menge eines löslichen Calciumsalzes hinzufügt. Man muss sich aber hüten, zu viel Calcium hinzuzufügen, da dasselbe sonst einen verlangsamenden oder völlig hemmenden Einfluss auf die rhythmischen Contractionen ausüben kann. Im Falle einer Natriumvergiftung wirkt also eine kleine Dosis von Calcium antitoxisch, während, wenn man mehr Calcium hinzufügt, eine Calciumvergiftung hinzutritt.

Die antioxische Wirkung einer kleinen Dosis von Calcium im Falle einer Natriumvergiftung tritt ebenso schlagend bei Entwicklungsvorgängen zu Tage. Die Eier von Fundulus, einem kleinen marinen Knochenfisch, entwickeln sich im Seewasser. Sie entwickeln sich aber ebenso gut in destillirtem Wasser. Ihre Entwicklung ist also von Ionen unabhängig. Bringt man frischbefruchtete Funduluseier in eine reine Chlornatrium-Lösung von derselben Concentration, in

der dieses Salz im Seewasser enthalten ist, so gehen die Eier im Laufe weniger Stunden zu Grunde und sind ausser Stande, einen Embryo zu bilden. Fügt man aber eine kleine Spur eines (löslichen) Calciumsalzes hinzu, so entwickeln sich alle Eier und bilden normale Embryonen. Auch die ausgeschlüpften jungen Fische, die in der reinen Chlornatrium-Lösung von derselben Concentration, wie es im Seewasser enthalten ist, in ca. 10 Stunden sterben, bleiben in derselben Lösung dauernd am Leben, sobald man derselben etwas Calcium zusetzt. Es ergibt sich also auch hier wieder die Thatsache, dass Calciumionen die Natriumvergiftung zu verhindern im Stande sind. Miss Moore fand ähnliche Thatsachen für die Entwicklung von Froscheiern.

2. Bei weiterem Nachdenken über diese Thatsachen kam ich auf die Vermuthung, dass wir es vielleicht hier mit einem speciellen Falle eines viel allgemeineren Gesetzes über die toxischen und antitoxischen Wirkungen von Ionen zu thun haben könnten. Natrium- und Calciumionen haben beide positive Ladungen, aber Calcium ist zweiwerthig und hat die doppelte Ladung wie Natrium. Sollten Werthigkeit und Zeichen der elektrischen Ladung eine Bedeutung für die toxischen und antitoxischen Ionenwirkungen haben?

Es war klar, dass die Feststellung solcher Beziehungen, falls sie existirten, mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben würde, und zwar nach zwei Richtungen hin. Es bestehen nämlich specifische toxische Wirkungen von Ionen, welche mit der Werthigkeit nichts zu thun haben, und, was noch schlimmer ist, diese specifischen toxischen Wirkungen sind verschieden für verschiedene Vorgänge und Organe. So hat Kalium eine specifische toxische Wirkung für Muskelcontractionen, während für die Anfänge der Zelltheilung bei Fischeiern Natriumionen giftiger sind als Kaliumionen. Ebenso sind die Giftigkeitsverhältnisse der Ionen für die Bewegung von Cilien wieder andere als für die beiden eben erwähnten Vorgänge. (Dieser Umstand erweckt Zweifel an der Vorstellung, dass Muskelcontractionen, Flimmerbewegungen und Zelltheilungsvorgänge Processe derselben Art seien.) Es ist so begreiflich, dass es fast ausgeschlossen ist, zu allgemeinen Gesetzen über die toxischen Wirkungen von Ionen zu gelangen. Erheblich günstiger aber liegen die Dinge für die antitoxischen Wirkungen, da kleine Mengen eines Ions scheinbar ausreichen, um die Giftwirkungen eines anderen Ions aufzuheben. Es war nur eine Spur Calcium nöthig, um die Giftwirkungen er-

heblicher Mengen von Natrium zu beseitigen. Calcium hat allerdings auch eine specifisch giftige (hemmende) Wirkung auf Muskelcontractionen, allein für die antitoxische Wirkung im Falle einer Natriumvergiftung war so wenig Calcium nöthig, dass die hemmende Wirkung des Calciums auf die Muskelcontractionen keinen Schaden anrichten konnte. Es schien unter diesen Umständen also wohl möglich, festzustellen, ob die antitoxische Wirkung des Calciums bei einer Natriumvergiftung nur ein besonderer Fall eines allgemeinen Gesetzes sei. Die zweite Schwierigkeit, die ich voraussah, liegt in dem Umstande, dass die Lösung, in der ein Thier oder Organ sich befinden muss, im Allgemeinen an einen bestimmten osmotischen Druck gebunden zu sein scheint. Es ist aber wegen der Dissociationsvorgänge ausserordentlich schwierig, ausgedehnte Versuchsreihen mit Salzlösungen anzustellen und dabei stets mit einem ganz bestimmten osmotischen Druck zu arbeiten. In diesem Falle, wie überhaupt in der Physiologie, lassen sich nur Gesetze feststellen, wenn man umfangreiche Versuchsreihen anzustellen im Stande ist. Diese Schwierigkeit liess sich umgehen. Es gibt nämlich Thiere, welche vom osmotischen Druck der umgebenden Lösung in erstaunlichen Grenzen unabhängig sind. Dahin gehört beispielsweise der oben erwähnte Knochenfisch Fundulus. Dieses Thier lebt und seine Eier entwickeln sich nicht nur in normalem Seewasser, sondern auch im Seewasser, dem man bis zu 5 g NaCl pro 100 ccm Seewasser zusetzt. Es lebt und entwickelt sich ebenso in destillirtem und doppelt (in Glas) destillirtem Wasser, wie ich schon vorhin erörterte. Hier haben wir also eine Form, bei der wir innerhalb der für unsere Zwecke nöthigen Grenzen auf den osmotischen Druck der umgebenden Lösung keine Rücksicht zu nehmen brauchen.

3. An diesem Material liess sich die von uns aufgeworfene Frage beantworten. Ich benutzte die frisch (im Laboratorium) befruchteten Eier von Fundulus. Als Indicator für den normalen Ablauf der Lebenserscheinungen benutzte ich die Bildung eines Embryos, die in ungefähr 26—48 Stunden nach der Befruchtung erfolgt. Ich hätte ebenso gut irgend einen anderen Vorgang, z. B. die Herzthätigkeit, wählen können. Aber dann hätte ich mich auf wenige, mühselige Versuche beschränken müssen, während ich so an Hunderten und Tausenden von Eiern auf ein Mal mit der grössten Sicherheit die toxische Wirkung einer Lösung und die antitoxische einer zweiten Lösung feststellen konnte. Ich will mich an dieser Stelle auf eine

kurze Mittheilung der Hauptresultate beschränken; die vielen Details und Tabellen sollen einer ausführlicheren Abhandlung vorbehalten bleiben.

Zunächst wurden Versuche mit den Lösungen einwerthiger Kationen (K, Na, Li, NH_4) angestellt, um zu ermitteln, wie stark die Lösung sein muss, um die Bildung eines Embryos eben zu verhindern. Für NaCl und $NaNO_3$ ergab sich beispielsweise, dass in einer $\frac{5}{8}$ n-Lösung kein Embryo mehr gebildet werden kann. Dann wurden ausgedehnte Versuchsreihen mit $\frac{5}{8}$ n NaCl-Lösungen angestellt, denen verschiedene Mengen anderer Salze zugefügt wurden. Die Ergebnisse waren ausserordentlich überraschend. Es zeigte sich nämlich, dass, wenn man einer $\frac{5}{8}$ n NaCl-Löung, in der sich kein Embryo mehr zu entwickeln vermag, eine kleine Quantität irgend eines der folgenden zweiwerthigen Kationen zusetzt, ebenso viel Embryonen gebildet werden wie in normalem Seewasser, nämlich: Ca, Mg, Sr, Ba, Fe, Co, Zn und Pb. Die Anionen spielen dabei eine untergeordnete Rolle, worauf wir später zurückkommen. Unter den überraschenden Thatsachen, auf die ich im Laufe meiner Arbeiten über physiologische Ionenwirkungen gestossen bin, ist mir keine paradoxer erschienen als die, dass eine reine NaCl-Lösung von der Concentration des Seewassers auf die Eier eines Seethieres giftig wirkt, während eine kleine Spur so ausgesprochener Gifte wie Zink- und Blei-Ionen die Giftwirkungen der Kochsalz-Lösung aufhebt. Ich machte schliesslich auch einige wenige Versuche mit $HgCl_2$ und essigsaurem Kupfer, die aber versagten. Es ist möglich, dass Cu˙˙ und Hg-Ionen bereits in den minimalen Dosen tödtlich wirken, welche zur antitoxischen Wirkung erforderlich sind.

4. Dann wurden Versuche mit LiCl angestellt, die ergaben, dass die Concentration einer LiCl-Lösung, welche die Bildung eines Embryos bei Fundulus verhindert, niedriger ist als die einer NaCl-Lösung. Allein, wie im Falle von NaCl hebt der Zusatz einer kleinen Menge von Mg, Ca, Sr und Ba die Giftwirkungen der reinen LiCl-Lösung auf. Dasselbe Resultat wurde für K-Salze erhalten, für die ausserdem noch die antitoxische Wirkung von Zn- und zweiwerthigen Fe-Ionen ermittelt wurde. Es gelang ausserdem, die toxischen Wirkungen einer reinen NH_4Cl-Lösung durch kleine Dosen von

$FeSo_4$ und $SrCl_2$ aufzuheben. Es mag nebenbei bemerkt werden, dass reine NH_4Cl- und KCl-Lösungen weniger giftig für die Entwicklung von Fundulusembryonen sind als NaCl- oder LiCl-Lösungen.

5. Es folgt also aus diesen Versuchen, dass eine kleine Menge zweiwerthiger Kationen die giftigen Wirkungen einer grossen Menge einwerthiger Kationen aufzuheben vermag. Die quantitativen Data sind hier von der grössten Bedeutung. Es stellte sich nämlich heraus, dass erstens die Quantität der Salze mit zweiwerthigem Kation, welche erforderlich ist, um die Giftwirkung einer $\frac{5}{8}$ n NaCl-Lösung aufzuheben, angenähert die gleiche ist. Vielleicht wird die Berechnung des Dissociationsgrades der antitoxischen Lösungen, welche ich noch nicht ausgeführt habe, eine angenähert gleiche Ionenzahl ergeben. Die zweite Thatsache, welche von Bedeutung für die neueren Theorien der Immunität ist, ist die, dass mit der Zunahme des NaCl-Gehaltes einer Lösung auch der Betrag der Ca-Ionen zunimmt, der erforderlich ist, um die toxischen Wirkungen der NaCl-Lösung aufzuheben. Um eine Vorstellung der quantitativen Verhältnisse zu geben, will ich bemerken, dass man eine $\frac{5}{8}$ NaCl-Lösung, in der kein Ei einen Embryo zu bilden vermag, völlig harmlos machen kann, wenn man 100 ccm dieser Lösung etwa 4 ccm einer $\frac{n}{32}$ $CaSO_4$- (oder $Ca[NO_3]_2$-)Lösung zusetzt. Das Gegengift beträgt also hier nur etwa $^1/_{1000}$ der Menge des Giftes.

6. Allein, nicht nur durch eine kleine Menge zweiwerthiger Kationen lässt sich die Giftwirkung einwerthiger Kationen abschwächen oder beseitigen. Setzt man einer $\frac{5}{8}$ n NaCl-Lösung eine kleine Menge $AlCl_3$ oder $Cr(SO_4)_3$ zu, so ist eine erhebliche Menge der Eier im Stande, Embryonen zu bilden. Mit $FeCl_3$ aber gelang es mir nicht, positive Wirkungen zu erzielen. Das dreiwerthige Fe-Ion ist ungleich giftiger als das zweiwerthige Fe-Ion, — ein Umstand, der möglicher Weise physiologisch und therapeutisch von Bedeutung ist. Ich werde darauf in meiner ausführlichen Abhandlung zurückkommen. Bei den dreiwerthigen Kationen macht sich in diesem Versuche der gerinnungsfördernde Einfluss unangenehm bemerkbar.

Durch einwerthige Kationen die giftigen Wirkungen eines anderen einwerthigen Kations aufzuheben ist mir nicht gelungen.

7. Zweiwerthige Kationen sind im Allgemeinen giftiger als die einwerthigen. In einer $\frac{n}{4}$ Ca-$(NO_3)_2$-Lösung vermag das Fundulusei im Allgemeinen keinen Embryo mehr zu bilden. Es gelingt aber, die giftigen Wirkungen der Salze mit zweiwerthigen Kationen dadurch abzuschwächen oder ganz zu beseitigen, dass man irgend ein einwerthiges oder ein zweiwerthiges Kation zufügt. Wählt man ein einwerthiges Kation, so muss man verhältnissmässig grosse Qualitäten nehmen. Um 100 ccm einer $\frac{n}{4}$ $Ca(NO_3)_2$-Lösung zu entgiften, muss man mehrere Kubikcentimeter einer 2½ n KCl- oder NH_4 Cl-Lösung zusetzen. Sehr lehrreich ist auch aus dieser Versuchsreihe das folgende Beispiel. In einer $\frac{n}{2}$ essigsauren Natriumlösung bildet im Allgemeinen kein Fundulusei einen Embryo. Ebenso wenig beobachtete ich die Bildung eines Embryos in 100 ccm destillirten Wassers, dem man 4 ccm einer $\frac{n}{24}$-Lösung von essigsaurem Blei zusetzt (obwohl die Fundulus-eier sich in destillirtem Wasser völlig normal entwickeln). Fügt man aber zu 100 ccm einer $\frac{n}{2}$-Lösung von essigsaurem Natron 4 (oder 8, ja 16) ccm einer $\frac{n}{24}$-Lösung von essigsaurem Blei, so bildet eine grosse Zahl von Eiern (bis zu 40%!) Embryonen. Es ist also die geringe Menge von Blei-Ionen nicht nur ein Gegengift für die Natriumionen, sondern die grosse Menge von Natriumionen beseitigt gleichzeitig die giftige Wirkung der kleinen Menge von Blei-Ionen. Wählt man aber zur Entgiftung eines zweiwerthigen Kations ein anderes zweiwerthiges Kation, so ist nur eine kleine Menge des antitoxischen Kations erforderlich. Ueber die Entgiftung zweiwerthiger Kationen durch dreiwerthige Kationen habe ich nur sehr wenige Versuche anstellen können. Ich habe aber feststellen können, dass es mit sehr wenig $AlCl_3$ gelingt, die giftige Wirkung einer $\frac{n}{4}$ $Ca(NO_3)_2$-Lösung erheblich abzuschwächen.

8. Ueber die Entgiftung der Salze dreiwerthiger Kationen habe ich nur eine einzige Versuchsreihe anstellen können, da die Laich-

zeit für Fundulus inzwischen abgelaufen war. Kleine Mengen von $MgCl_2$ sind im Stande, die Giftigkeit einer reinen $AlCl_3$-Lösung erheblich abzuschwächen. Geringere antitoxische Wirkungen erhielt ich mit kleinen Mengen KCl und NH_4Cl. Den Einfluss anderer Kationen auf $AlCl_3$-Lösungen habe ich nicht mehr prüfen können.

9. Gleichzeitig mit der Untersuchung über die antitoxischen Wirkungen der Kationen wurden ähnliche Versuche mit Anionen angestellt. Wenn es möglich war, die giftigen Wirkungen einer reinen NaCl-Lösung durch Hinzufügung einer kleinen Menge eines zweiwerthigen Kations aufzuheben, so hätte man erwarten sollen, dass durch Hinzufügen einer kleinen Menge eines zweiwerthigen Anions das Gleiche möglich sei. Alle Versuche in dieser Richtung fielen so gut wie negativ aus. Es war beispielsweise nicht möglich, eine $\frac{5}{8}$ n NaCl-Lösung durch Hinzufügung geringer oder grosser Mengen von Na_2SO_4, $NaHCO_3$ oder Na_2HPO_4 zu entgiften. Ebenso wenig führten eine Reihe von Versuchen mit anderen Anionen zum Ziel. Im besten Falle war vielleicht 1 % der Eier im Stande, in diesen Versuchen Embryonen zu bilden. Mit dem Gesagten stimmt es auch überein, dass es bei den antitoxischen Wirkungen eines Kations ziemlich gleichgültig war, welche Anionen zugegen waren. Die antitoxischen Wirkungen waren ungefähr die gleichen, wenn das Ca in der Form von $CaCl_2$ oder $Ca(No_3)_2$ oder $CaSO_4$ gegeben wurde. Es scheint also ein principieller Unterschied zwischen Kationen und Anionen in Bezug auf antitoxische Wirkungen zu bestehen. Für antitoxische Wirkungen scheinen direct hauptsächlich nur die Kationen in Betracht zu kommen.

Anders liegen aber die Dinge in Bezug auf die toxischen Wirkungen der Anionen. Gewisse Anionen sind äusserst giftig, z. B. CN. Manche Anionen mögen dadurch giftig wirken, dass sie die Menge der freien Calciumionen in den sich entwickelnden Eiern vermindern. So sind beispielsweise die Eier von Fundulus nicht im Stande, in einer $\frac{2}{5}$ n NaF oder einer äquimolekularen Lösung von Na_2HPO_4 Embryonen zu bilden. Die durch diese Salze im Ei niedergeschlagenen Ca-Ionen würden zur Entgiftung der Na-Ionen der umgebenden Lösung gedient haben.

10. Der Umstand, dass für die antitoxischen Ionenwirkungen nicht

die Werthigkeit schlechthin, sondern auch der Sinn der elektrischen Ladung in Betracht kommt, regt die Frage an, ob es sich bei diesen Erscheinungen der Entgiftung nicht wenigstens theilweise um elektrostatische Einflüsse handelt. Wie die elektrischen Ladungen positiver Ionen die Entwicklungsvorgänge beeinflussen könnten, lässt sich nicht aus dem Stegreif entscheiden. Die Arbeiten der Physiker über den Einfluss der Elektrolyte auf die Vorgänge der Sendimentirung und Coagulation weisen darauf hin, dass die elektrischen Ladungen der Ionen einen Einfluss auf die Viscosität und Beweglichkeit des Protoplasmas haben könnten. Die eingehendere Discussion dieser Möglichkeit nebst Berücksichtigung der einschlägigen physikalischen und physikalisch-chemischen Arbeiten muss der ausführlichen Mittheilung vorbehalten bleiben.

11. Die nächste Frage, die der Entscheidung harrte, ist die, wie glatt sich diese allgemeinen Gesetze der antitoxischen Ionenwirkungen bei anderen Formen und Lebenserscheinungen nachweisen lassen. Diese Frage eröffnet möglicher Weise ein ausgedehntes Arbeitsfeld, das auch für die Theorie und Praxis der Immunisirung von Bedeutung werden dürfte. Für Denjenigen, der mit den Versuchen über Lysine und Immunität vertraut ist, wird die folgende Beobachtung von Interesse sein. Wenn man frischbefruchtete Seeigel-Eier in eine $\frac{5}{8}$ n NaCl-Lösung bringt, so entwickeln sich die Eier nicht. Es tritt meist nicht einmal eine Furchung ein. Fügt man nun eine kleine Menge eines zweiwerthigen Kations beispielsweise Calcium, hinzu, so vermag das die Giftwirkung der Natriumionen nicht aufzuheben. Es entwickelt sich kein schwimmender Embryo (Blastula), obwohl die Eier ihren Furchungsprocess beginnen können. Der entgiftende Einfluss der Calciumionen auf die Natriumionen tritt aber sofort ein, wenn man der Lösung einen zweiten Körper („Zwischenkörper“), nämlich eine kleine Menge Kaliumionen, zusetzt. In dem Falle bilden die Eier nicht nur schwimmende Embryonen (Blastulae und Gastrulae), sondern die letzteren können auch die volle Lebensdauer der ceteris paribus in normalem Seewasser gezüchteten Larven erreichen (ca. 8—10 Tage in meinen Versuchen). Setzt man die Kaliumionen allein (ohne die Calciumionen) zu, so mag die Furchung eine Reihe von Stunden weitergehen, ja, das Blatulastadium mag in besonders günstigen Umständen erreicht werden, aber dann kommt Alles zum Stillstand.

Das Kalium allein hat also nur einen geringen Einfluss. Es sollte mich nicht wundern, wenn man auf dem Gebiete der antitoxischen Ionenwirkungen alle die Complicationen wiederfände, die sich auch im Gebiete der organischen Antitoxine und Lysine finden.

Neben Complicationen wie den vorhin erwähnten muss man noch auf eine zweite Classe von Complicationen gefasst sein, die davon herrühren, dass die Geschwindigkeit, mit der die Ionen in die Eier oder Organe diffundiren, grossen Verschiedenheiten bei den verschiedenen Thieren unterliegt. Die Möglichkeit, dass gewisse Zellen nur für gewisse Ionen durchgängig sind, für andere dagegen nicht oder nur schwer, würde zu weiteren Complicationen führen. In die Eier von Fundulus und auch in die ausgeschlüpften Fische scheinen nun Ionen viel langsamer zu diffundiren als in die Mehrzahl der übrigen von mir untersuchten Thiere oder Gewebe. Ich glaube, dass es diesem Umstande zu danken ist, dass man bei Fundulus Blei- oder Zinkionen verwenden kann, um die Giftwirkungen einer $\frac{5}{8}$ n NaCl-Lösung aufzuheben. Bei den Seeigel-Eiern, in welche Ionen anscheinend viel rascher diffundiren, gelang es mir, ausser durch Ca auch durch Sr, die Giftwirkung von Na-Ionen zu beseitigen (vorausgesetzt, dass einige K-Ionen in der Lösung waren). Dagegen gelang es mir nicht, antitoxische Wirkungen für Na-Ionen mit Fe- oder Co-Ionen zu erzielen. Ich muss jedoch hinzufügen, dass ich nicht genug Versuche an Seeigel-Eiern gemacht habe, um dieses negative Resultat als endgültig hinstellen zu können.

12. Die Resultate dieser Untersuchungen lassen sich kurz so zusammenstellen:

I. In Bezug auf die Giftwirkungen der Ionen müssen wir unterscheiden zwischen specifischen giftigen Wirkungen der verschiedenen Ionen auf die verschiedenen physiologischen Vorgänge, Gewebe und Organismen, und allgemeinen giftigen Wirkungen. Zur ersteren Classe gehört beispielsweise die Thatsache, dass für Herz- und Muskelthätigkeit im Allgemeinen die Kaliumionen ungleich giftiger sind als die Natriumionen, während man bei Fisch- und Froscheiern findet, dass für die ersten Zelltheilungsvorgänge die Natriumionen viel giftiger sind als die Kaliumionen. Dahin gehört ferner die Thatsache, dass für die Embryobildung im Fundulusei die NH_4-Ionen sehr harmlos sind, während dieselben für den gleichen Process im Seeigel-

Ei äusserst giftig sind. Diese specifischen toxischen Wirkungen der Ionen überwiegen so sehr, dass daneben für die allgemeinen toxischen Wirkungen wenig Raum übrig bleibt. Es ist möglich, dass bei Berücksichtigung des periodischen Gesetzes die elementaren zweiwerthigen Kationen sich im Allgemeinen als giftiger herausstellen werden als die entsprechenden elementaren einwerthigen Kationen, und dass die correspondirenden dreiwerthigen Kationen giftiger sind als beide. Daneben ist innerhalb enger Gruppen auch die Wanderungsgeschwindigkeit nicht gleichgültig, worauf ich schon früher hingewiesen habe.

II. In Bezug auf die antitoxischen Wirkungen der Ionen treten dagegen die allgemeinen Wirkungen viel deutlicher hervor. Der Grund hierfür liegt darin, dass minimale Mengen zwei- und dreiwerthiger Kationen ausreichen, um die Giftwirkungen ein- und zweiwerthiger Kationen aufzuheben. Die allgemeinen Gesetze, die hier zu Tage treten, sind nun, wie folgt:

a) Die giftigen Wirkungen eines einwerthigen Kations können durch Zusatz minimaler Mengen eines zweiwerthigen und vielleicht noch kleinerer Mengen eines dreiwerthigen Kations abgeschwächt oder ganz beseitigt werden. Bei gewissen Formen, wie beispielsweise den Eiern von Fundulus, können selbst Zink- und Blei- oder Chromionen benutzt werden, um die giftige Wirkung einer reinen NaCl-Lösung aufzuheben. Bei anderen Formen, wie den Eiern von Seeigeln, ist man in der Auswahl der zweiwerthigen Ionen, welche hier benutzt werden können, beschränkter. Nur Ca und Sr haben bisher hier antitoxische Wirkungen ergeben. Das verschiedene Verhalten beider Classen von Eiern beruht möglicher Weise darauf, dass die zweiwerthigen Ionen viel rascher in die Seeigel-Eier eindringen als in die Fischeier. Eine antitoxische Wirkung eines einwerthigen Kations auf ein anderes einwerthiges Kation habe ich noch nicht nachweisen können.

b) Die giftigen Wirkungen zweiwerthiger Kationen können durch eine kleine Menge eines anderen zweiwerthigen Kations oder durch eine relativ grosse Menge eines einwerthigen Kations aufgehoben werden. Nur wenige Versuche mit dreiwerthigen Kationen konnten angestellt werden, aber es scheint, dass kleine Mengen eines dreiwerthigen

Kations ebenfalls antitoxisch bei der Vergiftung durch zweiwerthige Kationen wirken.

c) Es besteht eine quantitative Beziehung zwischen der Menge der giftigen einwerthigen Kationen und der zu ihrer Entgiftung nöthigen Menge zweiwerthiger Kationen. Je höher die Concentration einer reinen NaCl-Lösung ist, um so grösser ist die minimale Menge des zweiwerthigen Kations, die gerade ausreicht, um die Entgiftung herbeizuführen. Es ist vielleicht von allgemeinerem Interesse, dass trotz einer derartigen quantitativen Beziehung die Annahme einer Bindung des Giftes durch des Gegengift völlig ausgeschlossen ist, da Kationen sich nicht mit einander verbinden.

III. Nur mit Kationen ist es mir bis jetzt gelungen, durchgreifende antitoxische Wirkungen im Falle von Vergiftungen durch Salze zu erzielen. Die Versuche, mit Anionen antitoxische Wirkungen herbeizuführen, blieben völlig oder nahezu vollständig erfolglos.

IV. Obwohl Natriumionen entweder völlig unerlässlich sind oder doch am wenigsten unter allen Ionen für rhythmische Contractionen entbehrt werden können, so kommen in einer reinen NaCl-Lösung doch diese Contractionen bald zum Stillstand. Die Natriumionen wirken giftig. Fügt man aber eine kleine Menge Ca-Ionen hinzu, so wird das Leben und die Thätigkeit des Herzens erheblich verlängert. Diese Thatsachen sind nur ein specieller Fall der vorhin erwähnten allgemeinen Gesetze der antitoxischen Ionenwirkungen, und ich hatte dieses Verhältniss des Natriums und Calciums bereits vor zwei Jahren richtig dargestellt. Einige Autoren fahren fort, zu behaupten, dass das Calcium der Reiz für die Herzthätigkeit sei. Angesichts der in dieser und früheren Mittheilungen veröffentlichten Thatsachen halte ich es nicht für nöthig, diese Ansicht noch besonders zu widerlegen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass die Verkennung der toxischen Wirkung der Natriumionen und der antitoxischen der Calciumionen in diesem Falle nicht nur die Physiologie der Herzthätigkeit in irrige Bahnen lenkt, sondern die Physiologie und Medicin von einem neuen, anscheinend fruchtbaren Gebiete fernhält. Es ist nämlich klar, dass, wenn in einem Organe oder Körper sich das Verhältniss der ein- und zweiwerthigen Kationen ändert, mehr oder weniger schwere Vergiftungserscheinungen eintreten können oder müssen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.).

Das Verhalten der Accommodation beim stereoskopischen Sehen.

Von

Dr. **Otto Weiss**,
Erstem Assistenten und Privatdocenten.

(Mit 1 Textfigur).

Es war mir schon seit langer Zeit aufgefallen, dass ich beim stereoskopischen Sehen, wenn der Blick von im stereoskopischen Bilde ferner gelegenen Punkten zu näheren überging, das Gefühl einer Accommodationsanstrengung hatte. Da Fachleute und Laien, welchen ich diese Beobachtung mittheilte, sie an sich selbst bestätigt fanden, unternahm ich es, dieselbe einer experimentellen Prüfung zu unterziehen zum Zweck des objectiven Nachweises einer Aenderung der Accommodation. Diese Versuche machte ich gemeinschaftlich mit meinem Kollegen, Herrn Dr. Wachholtz, indem wir abwechselnd einander beobachteten. Da es uns beiden nicht möglich war, mit Sicherheit lange Zeit, wie es die Versuche erforderten, ohne optische Hülfsmittel durch Parallelstellung der Sehaxen zu stereoskopiren [1]), benutzten wir ein Brewster'sches Stereoskop von der Form, wie sie gegenwärtig im Handel als amerikanische Stereoskope zu haben sind. Zum Unterschiede von den gewöhnlich zum Verkauf kommenden hatte das zu unseren Versuchen verwendete Stereoskop nicht Prismen mit sphärischen, sondern mit planen Flächen. Um eine bequeme Beobachtung der Augen der Versuchsperson zu ermöglichen, wurde der vor den Prismen angebrachte, zur Abblendung seitlich in die Augen fallenden Lichtes bestimmte Schutzschirm abgenommen.

---

1) Wenn man sich durch Vorschaltung von Convexlinsen vor die Augen künstlich myopisch macht, so gelingt das Stereoskopiren ohne Prismen ohne Schwierigkeit; daher fällt es auch Myopen besonders leicht.

Zunächst beobachteten wir das Verhalten der Pupille beim Uebergang des Blickes von fernen zu näher erscheinenden Punkten [1]). Es ergab sich meistens eine deutliche Verengerung der Pupille. Bei den Versuchen, welche an Bildern von Landschaften angestellt wurden, zeigte sich aber zuweilen auch ein umgekehrtes Verhalten der Pupille. Dies traf jedoch nur dann ein, wenn der zunächst fixirte Hintergrund hell und die dann beobachteten näheren Punkte dunkler waren, so dass also in diesem Falle der Einfluss der Helligkeit das Verhalten der Pupille beherrschte. Wir wendeten darnach theils selbstentworfene stereometrische Figuren an, die den Eindruck von abgestumpften oder hohlen Kegeln je nach dem Entwurf der Zeichnung hervorriefen, theils bedienten wir uns solcher Landschaftsbilder, bei denen der erwähnte störende Einfluss auf die Pupille nicht stattfinden konnte. Die ersten Bilder wurden so construirt, dass die Figuren im stereoskopischen Bilde in der Richtung der Blicklinien möglichst ausgedehnt erschienen. Die Mittelpunkte der Endflächen dieser Körper waren durch gekreuzte Linien markirt, deren Schnittpunkte als Fixationspunkte dienten. Bei Verwendung aller dieser Objecte war das Verhalten der Pupille constant, Verengerung beim Uebergang vom fernen zum näheren Punkt.

Ausserdem wurde das Verhalten des Pupillarrandes der Iris und des vorderen Linsencontoures bei seitlicher Betrachtung in der von Helmholtz [2]) angegebenen Weise geprüft. Es zeigte sich eine deutliche Vorwölbung beider beim Uebergang des Blickes von ferner erscheinenden Punkten zu näheren, sowohl bei Verwendung von Landschaftsphotographien wie von stereometrischen Figuren.

Wenn schon diese Erscheinungen das Vorsichgehen einer Accommodation so gut wie sicher machen, so wird es erst erwiesen durch Versuche, bei denen die Spiegelbildchen zweier leuchtender Objecte auf der vorderen Linsenfläche beobachtet wurden. Es waren zwei Bildchen gewählt worden, um eventuelle Veränderungen des Abstandes derselben, — welche man sehr genau wahrnehmen kann, viel genauer als Veränderungen der Grösse eines Bildes, — beobachten, und um die Grösse der Accommodationsanstrengung mit dem Ophthalmometer messen zu können. Besonders mit Rücksicht

---

1) Gemeint ist hier und im Folgenden immer im stereoskopischen Bilde näher oder ferner erscheinend.

2) H. Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik, 1. Aufl., S. 103. 1867.

auf den letzteren Zweck wurden die Lichtquellen möglichst hell gewählt; es dienten dazu zwei Auerlampen, deren Lichtflächen dadurch eine quadratische Form gegeben wurde, dass die Cylinder mit einer dicken, für das Glühlicht undurchlässigen Russschicht überzogen waren, aus welcher ein quadratisches Feld abgewischt wurde. So waren wir zugleich vor störenden Lichtreflexen in dem Dunkelzimmer, dessen wir uns bei den Versuchen bedienten, geschützt. Die Beleuchtung der stereoskopischen Bilder geschah durch eine Kerze, deren Licht lediglich auf die zu beleuchtenden Bilder fallen konnte. Es zeigte sich beim Versuch, dass beim Ueberspringen des Blickes vom fernen zum näheren Punkt sowohl der Abstand der Bilder als auch diese selbst kleiner wurden. Hiermit ist also der Nachweis des Stattfindens einer Accommodationszunahme beim Uebergehen des Blickes von ferner erscheinenden Punkten zu näheren erbracht.

Es bleibt noch übrig, zu erweisen, dass nicht etwa die Art des angewendeten Apparates eine Accommodation in dem nachgewiesenen Sinne nothwendig machte. Einmal spricht hiergegen die Thatsache, dass man auch beim Stereoskopiren mit parallelen Sehaxen ohne Zuhülfenahme von Prismen eine Accommodationsempfindung hat, und dass auch hier die beschriebenen Veränderungen am Auge wahrzunehmen sind. Auf die optische Wirkung der Prismen die Erscheinung zurückzuführen, scheint schon theoretisch nicht möglich; ausgeschlossen wird es durch folgenden Versuch. Wenn man anstatt zweier für die Erzeugung eines stereoskopischen Eindrucks construirter Bilder zwei gänzlich gleiche nimmt, so rufen diese, durch die Prismen des Stereoskops in eines verschmolzen, niemals einen körperlichen Eindruck hervor. Die optische Wirkung der Prismen ist aber ganz die gleiche, als wenn durch die Vereinigung der beiden Bilder der Eindruck des Körperlichen hervorgerufen wird, so dass die Augen also beim Umherschweifen des Blickes auf dem ebenen Bilde ebenfalls Accommodationsänderungen zeigen müssten. Dieses tritt niemals ein; nur wenn der Eindruck eines Körpers durch die Vereinigung der beiden oberen Bilder mittelst des Apparates erzeugt wird, verändert sich die Accommodation.

Es wird also der Grund der Accommodationsänderung nicht im Apparat, sondern im Versuchsobject zu suchen sein. Es fragt sich nun, wodurch sich das Verhalten der Versuchsperson in beiden Fällen unterscheidet.

Die beiden Bildhälften stereoskopischer Bilder müssen bekannt-

lich so hergestellt sein, dass sie die Ansichten wiedergeben, welche jedes Auge von dem Object gewonnen haben würde. Daher würden sich die Bilder beim Aufeinanderlegen nicht decken, „vielmehr würden“, wie Helmholtz[1]) bemerkt, „verglichen mit den Bildern unendlich entfernter Punkte die Bilder näherer Punkte in der Zeichnung für das rechte Auge desto mehr nach links hin, in dem Bilde für das linke Auge desto mehr nach rechts hin liegen, je näher die Objecte dem Beobachter sind. Denkt man sich die Zeichnungen so auf einander gelegt, dass die Bilder unendlich entfernter Gegenstände auf einander fallen, so werden die Bilder der näheren Objecte desto weiter aus einander fallen, je näher sie sind“. Es müssen demnach die Sehaxen sich um so stärker kreuzen, je näher erscheinende Punkte fixirt werden. Beim Betrachten ganz gleicher Bilder im Stereoskop fällt dieses Moment der stärkeren Convergenz zur Verschmelzung beider Eindrücke weg; die Sehaxen bleiben gleich geneigt gegen einander. In der Veränderung des Grades der Convergenz der Sehaxen könnte also die Accommodationsänderung ihren Grund haben. Es wäre in der That bei dem bekannten synergischen Wirken des Convergenz- und Accommodationsmechanismus kein Wunder, wenn auch beim stereoskopischen Sehen zugleich mit der nothwendigen Vermehrung der Convergenz eine nicht nothwendige Zunahme der Accommodation stattfände.

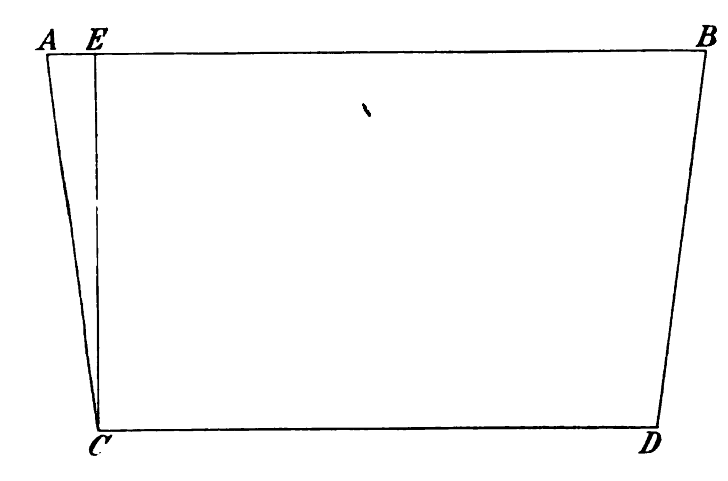
Um dieses zu entscheiden, ist zu prüfen, erstens, ob die in Folge der stereoskopischen Parallaxe nothwendige Convergenzzunahme der Augenaxen verbunden sein kann, mit einer deutlichen Verengerung der Pupille, zweitens, ob eine in Folge der Convergenzzunahme eintretende Accommodationsvermehrung hinreichend gross sein würde, um eine merkliche Vorwölbung der vorderen Linsenfläche zu bewirken und ebenso ein deutliches Kleinerwerden und Zusammenrücken der Spiegelbildchen der vorderen Linsenfläche.

Für die Entscheidung dieser Fragen wählte ich ein Bild, bei welchem die drei oben erwähnten Erscheinungen sehr ausgesprochen waren, eine Landschaft. Es soll im Folgenden durch Rechnung ermittelt werden, ob die Aenderung der Accommodation in diesem Falle als eine der Convergenzänderung synergische angesehen werden kann.

---

1) H. Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik, 1. Aufl., S. 637 bis 638. 1867.

Zwei correspondirende Punkte der zur Vereinigung durch Stereoskopiren[1]) bestimmten Bildhälften hatten eine Distanz von $2v = 54,6$ mm. Nach der Vereinigung der Bilder erschien der aus diesen beiden Punkten hervorgegangene eine ganz im Vordergrunde der Landschaft. Zwei nach der Vereinigung einen im Hintergrunde liegenden Punkt darstellende correspondirende Punkte hatten eine Distanz von $2h = 56,0$ mm. Die Punkte lagen so, dass beim Uebergehen des Blickes von einem zum anderen keine Auf- oder Abwärtsbewegungen, auch nicht erhebliche Seitwärtsbewegungen[2]) des Schnittpunktes der Blicklinien nöthig waren; d. h. die beiden Punkte lagen in einer durch sie gelegten horizontalen Ebene in der Richtung der Blick-



linien weit von einander entfernt, dagegen war die Distanz derselben nach Projection auf eine zur Primärlage der Gesichtlinien senkrechte Ebene sehr klein. Die Differenz der stereoskopischen Parallaxen beider Punkte ist daher ebenfalls gering, nur 1,4 mm in diesem Falle.

Um nun die für die Betrachtung der vorderen und hinteren Punkte nöthigen bezüglichen Convergenzwinkel der Augenaxen berechnen zu können, wurde noch die Distanz der Hornhautscheitel meiner Augen $2a = 67$ mm bestimmt. Diese Distanz ist auch die

1) Da die Erscheinungen beim Stereoskopiren ohne Zuhülfenahme von Prismen die gleichen waren wie bei Verwendung eines Stereoskopes, ist bei den folgenden Rechnungen auf eine (übrigens bei den getroffenen Anordnungen unwesentliche) Beeinflussung des Ganges der von den Bildhälften ausgehenden Lichtstrahlen durch Prismen keine Rücksicht genommen.

2) Die Vermeidung der genannten Augenbewegungen erleichtert die Beobachtungen sehr.

der Drehpunkte meiner Augen, deren Abstand vom Hornhautscheitel beiderseits $d = 14{,}430$ mm beträgt. Der Abstand der Bildfläche vom Hornhautscheitel der in Primärlage befindlichen Augen betrug $b = 250$ mm.

Wenn in der vorstehenden Figur $AB = 2a$ der Abstand der beiden Drehpunkte, ihm parallel $CD = 2h$ im Abstande $b + d$, wobei die Winkel CAB und ABD gleich seien, so ist bei Betrachtung der Ecken C und D der Convergenzwinkel 2φ der Augenaxen, deren Richtung AC und BD wiedergeben, offenbar das Doppelte des Winkels ACE, wenn CE auf AB senkrecht steht, das heisst:

$$\operatorname{tg} ACE = \frac{AE}{EC};$$

$$\operatorname{tg} \varphi = \frac{a - h}{b + d}.$$

Für die vorderen Ecken würde nach Einführung der entsprechenden Zeichen der Convergenzwinkel $2\varphi_1$ aus der Gleichung zu ermitteln sein:

$$\operatorname{tg} \varphi_1 = \frac{a - v}{b + d}.$$

Es wäre also die Zunahme des Convergenzwinkels, welche durch das Uebergehen des Blickes von den hinteren Ecken auf die vorderen erfolgt, ausgedrückt durch

$$2(\varphi_1 - \varphi).$$

Aus den angegebenen Daten ergiebt sich ein Winkel von 18′ 11″,52.

Bei einer Zunahme der Convergenz um diesen Betrag zeigt sich niemals eine deutliche Pupillenverengerung, wie noch durch besondere Versuche nachgewiesen wurde. Die beim Stereoskopiren beobachteten Verengerungen der Pupille waren sehr erheblich, so dass also die Erscheinung nicht auf einem der Convergenz synergischen Wirken beruhen kann.

Es fragt sich weiter, ob eine der Convergenzzunahme entsprechende Accomodationsvermehrung eine hinreichende Aenderung der Linsendicke zur Folge haben würde, so dass man die Zunahme der Vorwölbung der vorderen Linsenfläche durch diese Aenderung erklären könnte. Es wurde angenommen, dass Linsendicke und Radius der vorderen Linsenfläche sich proportional veränderten. Die Aufgabe ist demnach folgende:

Es ist zunächst zu ermitteln die Länge des Radius der vorderen Linsenfläche bei der Accomodation auf einen um $AC = s + d$ von jedem der Augendrehpunkte entfernten Punkt.

Die Länge dieses Radius wurde auf Grund folgender Formel berechnet:

$$a_1 = \frac{f_1 f_2}{\dfrac{\varphi_1 \varphi_2}{\dfrac{\xi_1 \xi_2}{a_2 - \xi_2} + \varDelta_2} + \varDelta_1} + f_1.$$

In dieser Gleichung ist a_1 der Abstand des Objectes vom Hornhautscheitel, f_2, f_2 die Brennweiten der Hornhaut, φ_1, φ_2 die der vorderen Linsenfläche, ξ_1, ξ_2 die der hinteren, $\varDelta_1$ das zwischen Hornhaut und vorderer Linsenfläche, $\varDelta_2$ das zwischen dieser und der hinteren Linsenfläche gelegene optische Intervall, a_2 endlich der Abstand des von den brechenden Medien des Auges entworfenen Bildes von der hinteren Linsenfläche. Mit jeder Aenderung des Radius der vorderen Linsenfläche ändern sich φ_1, φ_2, ξ_1, ξ_2, $\varDelta_1$, $\varDelta_2$, a_2, während f_1 und f_2 constant bleiben. Für die Rechnung wurden die von Helmholtz[1]) für die Brechkraft der Medien und zur Charakterisirung der Flächen des brechenden Systems gefundenen Mittelwerthe zu Grunde gelegt. Die Länge des Radius der vorderen Linsenfläche wurde um Intervalle von 0,1 mm variirt. Für diese Längen wurde dann der Werth von a_1 errechnet und in einer Tabelle[2]) die zu den Radien gehörenden Werthe von a_1 zusammengestellt. Angenommen wurde dabei, dass bei gleichen Aenderungen des Radius der vorderen Linsenfläche auch die übrigen in der Gleichung vorkommenden Variablen sich um gleiche Grössen ändern. Zwischen den errechneten liegende Werthe wurden durch Interpolation bestimmt unter der Voraussetzung, dass in diesem Intervall gleichen Aenderungen von a_1 gleiche Aenderungen des Radius entsprechen.

Es ist nun zu bestimmen, um wie viel sich die Länge des Radius der vorderen Linsenfläche ändern würde, wenn der zum Fixiren der Punkte C und D nöthige Convergenzgrad sich um $2(\varphi_1 - \varphi)$ ändert. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass bei der Fixation der genannten Punkte bereits eine Accomodationsanstrengung besteht, welche grösser ist als die dem zugehörigen Convergenzgrade

---

1) Handbuch der physiol. Optik S. 111.

2) Die Tabelle ist im folgenden Aufsatz entwickelt.

entsprechende. Es muss dieses also auch in der Rechnung berücksichtigt werden. Die Aufgabe ist demnach eine doppelte. Erstens ist zu bestimmen, um wie viel der Radius der vorderen Linsenfläche sich ändert bei successiver Fixirung zweier Punkte, für welche der Convergenzwinkel der Augenaxen bezüglich 2φ und $2\varphi_1$ beträgt. Die Entfernung dieser Punkte e und e_1 von dem Hornhautscheitel jedes Auges findet man aus den Gleichungen

$$e = \frac{a}{\sin\varphi} - d,$$

$$e_1 = \frac{a}{\sin\varphi_1} - d.$$

Die diesen Entfernungen zugehörenden Radienwerthe findet man aus der Tabelle.

Die Grösse des Radius bei Accomodation auf einen Punkt von der Entfernung s vom Hornhautscheitel wird ebenfalls aus der Tabelle bestimmt, nachdem die zugehörige Distanz s aus der Gleichung

$$s = \frac{a-h}{\sin\varphi} - d$$

ermittelt ist.

Für den zweiten Theil der Aufgabe ist zunächst der zur Accommodation auf einen um s von den Hornhautscheiteln beider Augen entfernten Punkt nöthige Convergenzwinkel 2ξ aus der Gleichung

$$\sin\xi = \frac{a}{a-h}\sin\varphi$$

zu ermitteln. Bei einer Zunahme des Convergenzwinkels 2ξ um $2(\varphi_1-\varphi)$ würde die Entfernung p eines bei dem Convergenzgrade $2\xi + 2(\varphi_1-\varphi)$ scharf gesehenen Punktes vom Corneascheitel jedes Auges sich ergeben:

$$p = \frac{a}{\sin(\xi + \varphi_1 - \varphi)} - d.$$

Die Auswerthung ergibt, wenn man die den Entfernungen e, e_1, s, p zugehörigen Radien mit r_e, r_{e_1}, r_s, r_p bezeichnet:

$$r_e = 9{,}51;$$
$$r_{e_1} = 9{,}44;$$
$$r_s = 7{,}46;$$
$$r_p = 7{,}43;$$

Die Differenz $r_e - r_{e_1}$ ist gleich 0,07, also grösser als $r_s - r_p = 0{,}03$. Selbst wenn wir der folgenden Betrachtung den grösseren Werth zu

Grunde legen und annehmen, r_s nähme um $r_s—r_{s_1}$ ab, so würde die Dicke der Linse unter der Voraussetzung, dass sie sich in gleichem Verhältniss mit dem Radius ändert, nur um 0,007 mm zunehmen, und um diesen Betrag würde sich auch der Contour ihrer vorderen Fläche in die vordere Kammer vorwölben. Eine solche Aenderung würde keinesfalls mit blossem Auge wahrnehmbar sein, so dass also die Erklärung der Accommodation als einer synergischen nicht hinreicht.

Würde endlich eine Accommodationsänderung von der berechneten Grösse genügen, um die Verkleinerung der Spiegelbildchen der vorderen Linsenfläche sowie ihre Annäherung an einander zu erklären? Die Grösse der Bildchen wie ihre Distanz lässt sich leicht aus den für spiegelnde sphärische Flächen geltenden Gesetzen berechnen. Berücksichtigen muss man dabei, dass vor und nach der Spiegelung durch die vordere Linsenfläche die Strahlen eine Brechung an der Hornhaut erleiden.

Nennt man die Distanz des zu spiegelnden Objectes, dessen Grösse V_{α_1} sei, vom Hornhautscheitel α_1, den Abstand des Scheitels der vorderen Linsenfläche von dem der Hornhaut d, die Distanz des Bildes V_{α_2} von V_{α_1} vom Hornhautscheitel α_2, ferner die Entfernung des von der vorderen Linsenfläche entworfenen Spiegelbildes V_{β_2} von V_{α_2} vom Hornhautscheitel β_2; endlich den Abstand des von V_{β_2} nach der Brechung durch die Hornhaut entworfenen Bildes V_{β_1} vom Hornhautscheitel β_1; f_1, f_2 die Brennweiten der Hornhaut, 2ϱ den Radius der vorderen Linsenfläche, so ist:

$$1)\qquad \frac{f_1}{\alpha_1} + \frac{f_2}{\alpha_2} = 1,$$

$$2)\qquad -\frac{1}{d-\alpha_2} + \frac{1}{\beta_2 - d} = \frac{1}{\varrho}.$$

$$3)\qquad \frac{f_1}{\beta_1} + \frac{f_2}{\beta_2} = 1.$$

Die Grösse des Objectes und der bezüglichen Bilder ist mit V_{α_1}, V_{α_2}, V_{β_2} und V_{β_1} bezeichnet; also ist:

$$4)\qquad \frac{V_{\alpha_1}}{V_{\alpha_2}} = -\frac{\alpha_1 - f_1}{f_1},$$

$$5)\qquad \frac{V_{\alpha_2}}{V_{\beta_2}} = -\frac{d-\alpha_2}{\beta_2 - d},$$

$$6)\qquad \frac{V_{\beta_1}}{V_{\beta_2}} = -\frac{f_1}{\beta_1 - f_1}.$$

Setzt man in Gleichung 6 die aus den übrigen Gleichungen zu ermittelnden Werthe ein, so ist die Grösse der Spiegelbildchen:

$$V_{\beta_1} = \frac{f_1 f_2 \varrho}{(d-f_2)\,[(f_1-d)\,\alpha_1 + (d-\varrho)\,f_1] + d f_1 \varrho}\, V_{\alpha_1}.$$

Setzt man in dieser Gleichung die von Helmholtz[1]) für das Auge gefundenen Mittelwerthe ein, so ist für den Fall, dass die Distanz der leuchtenden Quadrate vom Hornhautscheitel gleich 500 mm, der gegenseitige Abstand derselben gleich 400 mm, ihre Fläche $(40)^2$ qmm betrug, die Distanz und Grösse der Spiegelbildchen der vorderen Linsenfläche

für $r = 7{,}46$
Distanz: 2,91 mm,
Grösse: $(0{,}291)^2$ qmm;

für $r = 7{,}39$[2])
Distanz: 2,89 mm,
Grösse: $(0{,}289)^2$ qmm,

so dass also ein sichtbarer Unterschied in Grösse und Distanz der Spiegelbildchen nicht eintritt.

Betrachten wir nun noch das Bild, dessen Parallaxendifferenz die grösste von allen bei den Versuchen vorkommenden war, ein Pentagon-Dodekaeder. Hier betrugen $2v = 53{,}3$ mm; $2h = 66{,}0$ mm, also die Parallaxendifferenz 12,7 mm. Die übrigen Werthe waren die gleichen. Wenn man diese Zahlen in die obigen Gleichungen einsetzt, so ergiebt sich eine Zunahme der Convergenz um 2° 51′ 41″,6. Die dieser Convergenzzunahme entsprechenden Pupillenverengerung würde wahrnehmbar sein.

In diesem Falle würde sein:

$$r_e = 9{,}89,$$
$$r_{e_1} = 9{,}39,$$
$$r_s = 7{,}46,$$
$$r_p = 7{,}07.$$

Wieder unter der Annahme, dass r_s um $r_e - r_{e_1}$ abnimmt, ergibt sich für die Zunahme der Linsendicke 0,06 mm und folgende Aenderung der Distanz und Grösse der Spiegelbildchen:

---

1) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik, 1. Aufl., S. 111.

2) Auch bei dieser Rechnung ist angenommen, dass r_s um $r_e - r_{e_1}$ abnimmt, so dass also die Rechnung unter den für den Nachweis einer Aenderung günstigsten Bedingungen angestellt ist.

für $r = 7,46$

Distanz: 2,91 mm,

Grösse: $(0,291)^2$ qmm;

für $r = 6,96$

Distanz: 2,72 mm;

Grösse: $(0,272)^2$ qmm.

Also auch hier sind die Veränderungen an der Grenze der Wahrnehmbarkeit, während die beobachteten auffallend waren. Die Aenderung der Linsendicke würde nicht wahrnehmbar sein. Die Accommodationszunahme ist also offenbar auf einen durch die Vortäuschung des körperlichen ausgelösten Impuls zurückzuführen. Die Vorstellung beherrscht hier die Reaction. Es ist dieses in dem gegebenen Falle um so bemerkenswerther, als die Beeinflussung des Accommodationsapparates durch den Willen von den meisten Menschen nur durch lange Uebung erlernt werden kann, ja vielen niemals gelingt. Möglich wäre es jedoch auch, dass der durch die Vorstellung des Körperlichen ausgelöste Impuls sich sowohl auf die Convergenzzunahme bezieht als auf die der Accommodation. Nur könnte vielleicht die Convergenzbewegung schneller gehemmt werden als der Accommodationsact, was bei dem Unterschiede der Muskulatur der beiden nichts Wunderbares hätte. So wäre die Accommodation doch eine synergische, ohne dass die Convergenz zu Stande käme. Bemerkt sei noch, dass man durch den Willen nach einiger Uebung die Aenderung der Accommodation beim Stereoskopiren unterdrücken kann. Dies gelang sowohl dem Verfasser, wie auch den Herren Dr. Wachholtz und Dr. Gildemeister.

Unerklärt würde nunmehr noch bleiben, warum trotz der Aenderung der Accommodation die stereoskopischen Bilder scharf erscheinen, was, wie Jedermann bekannt, der Fall ist. Dieser Widerspruch — von vornherein aufgeworfen und zu der vorliegenden Untersuchung veranlassend — löste sich bei den Versuchen, die Grösse der Accommodationsveränderung zu messen; es zeigte sich, dass dieselbe nicht bestehen bleibt, sondern wieder nachlässt bis zu dem vorher bestehenden Grade. Bei aufmerksamer Beobachtung kann man die Wiedererschlaffung des Accommodationsapparates subjectiv am Gefühl [1]) wahrnehmen; objectiv ist sie am Sicherweitern der Pupille,

1) Für Aenderungen des Accommodationszustandes seiner Augen hat der Verfasser ein sehr feines Gefühl, welches im Auge selbst localisirt wird. Dasselbe beobachteten die Herren Dr. Wachholtz und Dr. Gildemeister an sich selbst.

dem Nachlassen der Vorwölbung der vorderen Linsenfläche und am besten am Verhalten der Spiegelbildchen dieser Fläche zu erkennen. Das Nachlassen der Accommodation erfolgt jedoch langsamer als der Eintritt derselben, so dass es weniger klar in die Augen fällt als die schnell vor sich gehende Zunahme der Accommodation. Naturgemäss scheiterte an diesem Wiedererschlaffen der Accommodation der Versuch, die Grösse der Veränderung ophthalmometrisch zu messen, was sonst bei der Lichtstärke der Bilder vielleicht möglich gewesen wäre. Diese Grösse nach der von Helmholtz[1]) verwendeten Methode des Vergleichens der Grösse der Linsenbilder mit der von zwei durch besondere Lichtquellen auf der Hornhaut entworfenen zu messen, konnte wegen der dadurch eintretenden Complicirung des Apparates nicht vorgenommen werden, so interessant es auch gewesen wäre, den Grad der Accommodations- und Convergenzzunahme mit einander zu vergleichen.

Für ihr Mitwirken bei den Versuchen sage ich auch hier meinen Freunden und Collegen, den Herren Dr. Wachholtz und Dr. Gildemeister, meinen herzlichen Dank.

---

1) A. a. O. S. 113.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Tabelle der zur Accommodation auf verschiedene Entfernungen nöthigen Linsenwölbungen.

Von

Dr. **Otto Weiss,**
Erstem Assistenten und Privatdocenten.

Bei der Untersuchung über das Verhalten der Accomodation beim stereoskopischen Sehen machte sich das Bedürfniss geltend, die Länge des Radius der vorderen Linsenfläche hei Accomodation auf verschiedene Entfernungen zu kennen. Die Berechnungen dieser Längen geschahen unter Zugrundelegung der von Helmholtz[1]) für die brechenden Medien und die Dimensionen der brechenden Flächen des Auges gefundenen Mittelwerthe. Da diese Auswerthungen sehr zeitraubend sind, so ist es wohl berechtigt, die Resultate und die Art der Gewinnung derselben kurz auseinanderzusetzen. Zugleich dienen die Ausführungen als Ergänzung der erwähnten Untersuchung.

Es wurde für die Rechnung angenommen, dass die Aenderungen der Grösse des Radius der vorderen Linsenfläche, der des Radius der hinteren Linsenfläche und der Dicke der Linse in constantem Verhältniss stehen. Ueber die Berechtigung dieser Annahme wird im Folgenden noch gesprochen werden. Dann wurde unter dieser Voraussetzung für verschiedene Grössen des Radius der vorderen Linsenfläche die Entfernung bestimmt, welche ein Object vom Hornhautscheitel haben muss, um auf der Netzhaut scharf abgebildet zu werden. Dabei wurden folgende Bezeichnungen eingeführt:

a_1 die Entfernung des Objectes vom Corneascheitel;
a_2 die Entfernung der Netzhaut (des Bildes) vom hinteren Linsenscheitel;
f_1, f_2 bezüglich die vordere und hintere Brennweite der Cornea;
φ_1, φ_2 dasselbe für die vordere Linsenfläche;

---

1) Handbuch der physiologischen Optik S. 111. 1867.

ξ_1, ξ_2 dasselbe für die hintere Linsenfläche;

Δ_1 das zwischen Cornea und vorderer Linsenfläche gelegene optische Intervall[1]);

Δ_2 das zwischen den beiden Linsenflächen gelegene optische Intervall.

Es ist:

$$a_1 = \frac{f_1 f_2}{\dfrac{\varphi_1 \varphi_2}{\dfrac{\xi_1 \xi_2}{a_2 - \xi_2} + \Delta_2} + \Delta_1} + f_1.$$

In dieser Gleichung sind die Grössen f_1, f_2, a_2 constant. φ_1 und φ_2 hängen von der Grösse des Radius der vorderen, ξ_1 und ξ_2 von der des Radius der hinteren Linsenfläche ab. Δ_1 und Δ_2 sind Functionen der Abstände der drei brechenden Flächen, Δ_1 auch von f_1 und φ_1; Δ_2 auch von φ_2 und ξ_1. Es ist nämlich, wenn d_1 den Abstand von Cornea und vorderer, d_2 den Abstand von vorderer und hinterer Linsenfläche bezeichnet:

$$\Delta_1 = d_1 - f_2 + \varphi_1;$$
$$\Delta_2 = d_2 - \varphi_2 + \xi_1.$$

Wenn der Radius der vorderen Linsenfläche von 10 auf 6 mm abnimmt, so ändert sich φ_1 von — 114,444 mm auf — 68,668 mm; φ_2 von + 124,444 mm auf 74,668 mm; ξ_1 von + 74,667 mm auf + 68,443 mm; ξ_2 von — 68,667 mm auf — 62,943 mm; Δ_1 von — 142,536 mm auf — 97,160 mm; Δ_2 von — 195,511 mm auf — 139,111 mm; $a_2 - \xi_2$ von — 53,636 mm auf — 47,912 mm. Wenn man den Radius der vorderen Linsenfläche um Intervalle von 0,1 mm sich ändern lässt, so ändern sich die Werthe für φ_1, φ_2 u. s. w. jedes Mal um 0,025 der Differenz der oben angegebenen Grenzwerthe. Die regelmässige Aenderung beträgt demnach für φ_2 : 1,144 mm; φ_2 : 1,244 mm; ξ_1 : 0,156 mm; ξ_2 : 0,143 mm; Δ_1 : 1,134 mm; Δ_2 : 1,410 mm; $a_2 - \xi_2$: 0,143 mm.

Die Annahme, dass die Aenderungen der in der Gleichung vorkommenden Grössen in constantem Verhältniss mit denen des Radius der vorderen Linsenfläche erfolgen, ist sehr wohl erlaubt; besonders desshalb, weil die Aenderungen aller Veränderlichen ausser den von dem genannten Radius abhängigen von φ_1 und φ_2 auf das Resultat

1) D. i. der Abstand des zweiten Corneabrennpunktes vom ersten Brennpunkt der vorderen Linsenfläche.

einen geringen Einfluss ausüben. Es würde nämlich, wenn jene constante Grössen wären, das Auge bei stärkster Accommodation nur um eine Dioptrie an Brechkraft weniger haben. Die Hauptveränderung der Brechkraft fällt der vorderen Linsenfläche zu; durch sie nimmt die Brechkraft des Auges um 6,7 Dioptrien zu bei der Accommodation. Daher ist die Annahme berechtigt, dass die Aenderungen der in der Gleichung vorkommenden übrigen Variablen in constantem Verhältniss zu denen jener erfolgen. Voraussetzung ist bei den vorliegenden Betrachtungen, dass die Brechungsindices der Augenmedien, besonders der mittlere der Linse, sich nicht ändern. Hierüber experimentell am lebenden Auge etwas zu ermitteln, ist bislang nicht möglich.

Eine Berechnung der Werthe von a_1 für die im Folgenden angegebenen Grössen des Radius der vorderen Linsenfläche unter den erwähnten Annahmen ergibt:

r Radius der vorderen Linsenfläche in mm	a_1 Vordere Vereinigungsweite in mm	r Radius der vorderen Linsenfläche in mm	a_1 Vordere Vereinigungsweite in mm
10,0	∞	7,9	318
9,9	8150	7,8	300
9,8	4037	7,7	283
9,7	2668	7,6	268
9,6	1983	7,5	255
9,5	1572	7,4	242
9,4	1298	7,3	230
9,3	1102	7,2	219
9,2	955	7,1	209
9,1	841	7,0	199
9,0	749	6,9	190
8,9	674	6,8	182
8,8	612	6,7	174
8,7	559	6,6	167
8,6	514	6,5	160
8,5	475	6,4	153
8,4	440	6,3	147
8,3	410	6,2	141
8,2	383	6,1	135
8,1	359	6,0	130
8,0	337		

Die zwischen den in der Tabelle aufgeführten liegenden Werthe für die vordere Vereinigungsweite und die ihnen entsprechenden Radienwerthe kann man, in der zweiten Hälfte der Tabelle wenigstens, ohne grossen Fehler durch Interpolation bestimmen.

Für die Berechnung der Werthe von a_1 wurde folgende aus der obigen durch einfache Umformungen gewonnene Gleichung verwendet:

$$a_1 = \frac{f_1 f_2}{\frac{1347,94}{379,662 - m} + \frac{507,686}{78,714 - m} - 10} + f_1.$$

Hierin ist f_1 und f_2 constant. Für m hat man die ganzen Zahlen von 0 bis 40 einzusetzen, um die Werthe von a_1 für die Radienlängen von 10 bis 6 mm in Intervallen von 0,1 mm zu erhalten. Natürlich kann man für jeden Werth des Radius aus dieser Formel den zugehörigen von a_1 berechnen, wenn man a_1 nicht durch Interpolation bestimmen will. Ausserdem kann man auch aus der letzten Gleichung für jeden Werth von a_1 den zugehörigen von m berechnen und so in einfacher Weise die dem gegebenen a_1 zugehörige Radienlänge. Immerhin ist zu beachten, dass alle Rechnungen nur unter den angegebenen Voraussetzungen, deren Richtigkeit allerdings wahrscheinlich ist, angestellt sind.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a. S.)

Ueber spectrometrische Verwendung von Helium.

Von

Dr. med. **Armin Tschermak,**
Privatdocent und Assistent am physiol. Institut der Universität Halle a. S.

Die Wellenlängenaichung von Spectralapparaten oder Versuchsanordnungen für spectrale Lichter pflegt durch Einstellung auf die Fraunhofer'schen Linien des Sonnenspectrums oder die hellen Linien der Flammenspectra gewisser Metalle zu geschehen. Vor Allem bedürfen improvisirte Versuchsanordnungen einer wiederholten Aichung, zu welcher Sonnenlicht entweder gerade nicht zu Gebote steht oder vielleicht schwer an die geeignete Stelle gespiegelt werden kann. Die Verwendung der Metallspectra, speciell

Caesium 621, 601, 599, 459, 456 $m\mu$ mit hellen Zwischenräumen zwischen den hellen, scharfen Linien;
Calcium 616, 559, 423;
Indium 451, 410;
Kalium 770, 694, 404;
Lithium 670,6 610;
Natrium 589,6;
Rubidium 795, 781, 630, 621, 617, 422, 420;
Strontium speciell 461;
Thallium 535

ist umständlich und schon wegen der relativen Flüchtigkeit der Substanzen kostspielig. Auch kommen genügend helle Linien im kurzwelligen, stark dispergirten Theile des Spectrums nur dem Strontium (461), Caesium (459 und 456), Indium (451, Linie 410 wenig hell) und Rubidium (422 und 420) zu: die Linien des Kalium (404) und des Calcium (423) sind von nur mässiger Helligkeit. Für die Spectralregion von 535 bis 461 mit ihren rasch vom Gelblich-

grün bis zum Blau sich ändernden Farbentönen fehlt es geradezu an geeigneten Aichungslinien.

Die Lectüre von H. Erdmann's ausgezeichneter Darstellung über die Glühspectra der Edelgase[1]) führte mich dazu, das Helium zu bezüglichen Versuchen zu verwenden. Ich verdanke der Liebenswürdigkeit des oben Genannten die Vorführung der Edelgase und die Ueberlassung einer Heliumprobe. Das hauptsächlich aus skandinavischen Mineralen, in erster Linie aus dem Clevëit, dargestellte Helium ist in einem Plückerrohr mit Aluminiumelektroden (in der Mitte capillar verjüngt) eingeschlossen. Beim Durchleiten von Inductionsströmen erstrahlt das Innere, speciell die Capillare in gelblichem und rosafarbenem Lichte. Es genügt schon ein kleiner Inductionsapparat, dessen primäre und secundäre Spirale behufs maximaler Induction in einander gewickelt sind, und eine Batterie oder ein Accumulator von 2 Volt. Das Heliumspectrum, welches schon bei niederem Gasdrucke zu erhalten ist, besteht nur aus ganz scharfen Linien von folgenden Wellenlängen:

707	schwach	Gelbliches Roth
688	mittelstark	Gelbroth
587,6	blendend hell	Gelb
502	sehr stark	Grün
495	stark	schwach bläuliches Grün
470	stark	Blau
446	stark	Violett

Fraunhofer'sche Linien.

B	686,7	b	516,9
C	656,2	F	486,1
D	589,2	G	430,5
E	526,9	H	392,8

Das circa 20 cm lange und 1,5 cm dicke Plückerrohr mit der 6 cm langen Capillare von 0,5 mm Lichtung und 2,5 mm Wandstärke lässt sich an Spectralapparaten oder in Versuchsanordnungen leicht an passender Stelle anbringen. Ich kann auf Grund meiner Erfahrungen das Helium (dem gegenüber Wasserstoff nur 656 und 486 als helle Hauptlinien, 434 und 410 als mässig helle Nebenlinien

1) Lehrbuch der anorganischen Chemie, 2. Aufl., S. 208 ff. Braunschweig, Vieweg 1900. Diesem entnehme ich auch die folgenden Daten.

bietet, Sauerstoff gar nur die Linie 617) mit seiner grossen Anzahl heller, über das ganze Spectrum vertheilter Linien zur Wellenlängenaichung empfehlen. Auch zur Lieferung gewisser spectraler Lichter, z. B. bei Bestimmung des Brechungsindex, erscheint es mir wohl geeignet[1]).

---

1) Herr Prof. H. Erdmann-Charlottenburg hat freundlichst die Herstellung des Gases und die Füllung der Röhren übernommen. Die Firma F. O. R. Goetze-Leipzig wird dieselben zum Preise von ca. 5 Mark in den Handel bringen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Ueber das Leitungsvermögen des motorischen Froschnerven in der Aethernarkose.

Von

Dr. **Georges Dendrinos.**

(Hierzu Tafel I.)

Die bisherigen Untersuchungen über das Leitungsvermögen der Nerven betrafen zumeist die Leitungsgeschwindigkeit und deren Aenderung unter verschiedenen Bedingungen. Ausserdem liegt eine Reihe von Untersuchungen vor, welche von den Beziehungen zwischen dem Leitungsvermögen und der Reizbarkeit („Anspruchsfähigkeit", „Aufnahmefähigkeit") handeln, jedoch nur zu wenig übereinstimmenden Ergebnissen geführt haben. Bei diesen letzteren Untersuchungen wurde nicht die Geschwindigkeit der Leitung in Betracht gezogen, sondern die Veränderung der Stärke der Erregung während ihres Fortschreitens im Nerven. Pflüger hatte schon in seiner berühmten Untersuchung über den Elektrotonus[1]) für den normalen Nerven ein lawinenartiges Anschwellen der geleiteten Erregung angenommen. Andererseits hatte du Bois-Reymond[2]) darauf hingewiesen, dass das Ritter-Valli'sche, die Erregbarkeit des absterbenden Nerven betreffende Gesetz sich erklären lasse, wenn man annehme, dass die Erregung während ihrer Fortleitung abnehme, wenn er auch dieser Erklärung nicht beipflichtete, sondern sich der von Ritter-Valli gegebenen anschloss. Die Frage, ob und unter welchen Umständen die Erregung sich mit einem Increment oder einem Decrement fortpflanze, ist seitdem vielfach erörtert worden.

Als eines der wenigen ganz sichergestellten Ergebnisse dürfen wir das folgende ansehen. Wenn man eine Mittelstrecke des Nervus

1) Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. 1859.

2) Untersuchungen über thierische Elektricität Bd. 1 S. 321. 1848.

ischiadicus des Frosches mit Aether behandelt und die unversehrt bleibende proximale Strecke des Nerven vor und während der Aetherisirung der Mittelstrecke zeitweise reizt, so nimmt früher oder später die Contraction des mit dem Nerven in Verbindung gebliebenen Muskels ab und kann unter Umständen ganz verschwinden. Führt man sodann zeitig genug der narkotisirten Nervenstrecke wieder ätherfreie Luft zu, so kehrt die Contraction mit allmälig zunehmender Stärke zurück und kann günstigen Falles die anfängliche Grösse wieder erreichen. Mit der hier vorliegenden Beeinträchtigung des Leitungsvermögens beschäftigt sich die folgende Untersuchung.

In den physiologischen Instituten zu Prag und Leipzig ist unter der Leitung von Prof. Hering die locale Narkose des motorischen Froschnerven zu verschiedenen Zwecken sehr oft vorgenommen worden, und es hat sich dabei ausnahmslos gezeigt, dass die Unwegsamkeit der narkotischen Strecke für eine aus der unversehrt gebliebenen proximalen Strecke kommende Erregung ceteris paribus um so schneller erreicht wird, je länger die narkotisirte Strecke ist. Es gilt daher, wenn die Narkose später wieder beseitigt und ein möglichst normaler Zustand des Nerven wieder hergestellt werden soll, die Regel, die narkotisirte Strecke so lang als möglich zu nehmen. Denn je länger sie ist, eine um so mässigere Alteration des Nerven genügt zur Erzielung einer vorübergehenden Unwegsamkeit der Strecke, und um so leichter ist der normale Zustand wieder herzustellen.

Aber diese Erscheinungen geben uns keinen Aufschluss darüber, wie sich während der Unwegsamkeit der Strecke die Reizbarkeit desselben verhält, was abgesehen von seinem theoretischen Interesse für manche Versuche mit Aethernarkose zu wissen von Wichtigkeit ist.

Wenn wir z. B. an einem in Folge der Aethernarkose bewegungslos gewordenen Frosche einerseits einen Muskel, andererseits den zugehörigen motorischen Nerven elektrisch reizen, und wenn dann die Nervenreizung erfolglos bleibt, die Muskelreizung aber noch von Erfolg ist, so darf man daraus nicht ohne Weiteres schliessen, dass der Nerv seine Reizbarkeit eingebüsst habe, und zwar selbst dann nicht, wenn auch die negative Schwankung des Nerven bei elektrischer Reizung ausbleibt und also die Möglichkeit ausgeschlossen ist, dass die Erfolglosigkeit der Nervenreizung nur auf der Lähmung des peripheren Endapparates der motorischen Fasern beruht. Denn Zuckung und negative Schwankung müssten schon ausbleiben, wenn der Nerv zwar noch erregbar, aber sein Leitungsvermögen so weit

herabgesetzt ist, dass auf dem Wege von der Reizstelle bis zum Muskel bezw. der Ableitungsstelle des Nervenstromes die Erregung allmälig zu erlöschen vermag. So wahrscheinlich es uns dünken mag, dass bei einer allgemeinen Aethernarkose des Frosches die Reizbarkeit der motorischen Nerven eher erlischt als die der zugehörigen Muskeln, so offen muss man doch zugestehen, dass ein zwingender Beweis hierfür bis jetzt nicht geliefert worden ist.

Wenn die Erregung, welche in eine durch Aether alterirte Strecke eintritt, beim Passiren derselben eine Abschwächung erfährt, so fragt sich erstens, nach welchem Gesetze die letztere erfolgt, zweitens, wie wir für die Abnahme des Leitungsvermögens ein wenigstens ungefähres Maass gewinnen können. Die erste Frage lasse ich hier ganz unberührt und beschäftige mich nur mit der zweiten.

Bei gleich grosser Anfangserregung und gleich grosser Abnahme des Leitungsvermögens wird der Bruchtheil, welcher von der Erregung nach dem Passiren der alterirten Strecke noch übrig bleibt, mit der Länge der letzteren abnehmen. Irgend welcher Ausdruck für den Grad der Veränderung des Leitungsvermögens muss also auf die Länge der durchlaufenen Strecke Bezug haben. Wenn z. B. eine ausserhalb der alterirten Strecke erzeugte Erregung während ihres Durchganges durch diese Strecke so weit reducirt wird, dass der bezügliche Muskel nicht mehr zuckt, so dürfen wir nicht sagen, das Leitungsvermögen der alterirten Strecke sei erloschen, sondern wir müssten sagen, die Erregung sei auf dieser Strecke erloschen; und um nun wenigstens einigermaassen eine Vorstellung von dem Grade der Abnahme des Leitungsvermögens zu ermöglichen, müssen wir die Länge der alterirten Strecke angeben.

Bei gleicher Länge des Weges und gleich grosser Abnahme des Leitungsvermögens wird ferner die in die alterirte Strecke eintretende Erregung beim Passiren derselben um so eher unter jenes Minimalmaass sinken, welches für die Herstellung einer eben merklichen Zuckung des anhängenden Muskels erforderlich ist, je kleiner die Erregung schon beim Eintritt in die alterirte Strecke war. Irgend welcher Ausdruck für die Abnahme des Leitungsvermögens muss also auch auf die Grösse der Anfangserregung Bezug haben.

Ein directes Maass für die in einem motorischen Nerven bewirkte Erregung haben wir nicht, aber eine wenigstens einigermaassen bestimmte Erregungsgrösse ist, gleiche Erregbarkeit des Muskels vorausgesetzt, einerseits diejenige, welche, von bestimmter Stelle des Nerven

bis zum Muskel geleitet, eben hinreicht, denselben zu maximaler Zuckung zu veranlassen, andererseits diejenige, welche unter denselben Bedingungen eben noch oder eben nicht mehr hinreichend ist, eine minimale Zuckung hervorzurufen. Nenne ich die erste Erregungsgrösse E, die letztere e, und vermindert sich E beim Durchgang durch eine Strecke von bekannter Länge und überall gleicher Alteration bis auf den Werth e, so erhalte ich eine wenigstens einigermaassen bestimmte Vorstellung von der eben vorhandenen Beschaffenheit des Leitungsvermögens. Berücksichtige ich jetzt zugleich die auf der alterirten Strecke bestehende Reizbarkeit, so bekomme ich zugleich einigen Aufschluss über das Verhältniss zwischen der Reizbarkeit und dem Leitungsvermögen der Strecke.

Um die Veränderung der Reizbarkeit einer narkotisirten Nervenstrecke festzustellen, welche für eine bestimmte Erregung soeben undurchgängig geworden ist, kann man während der Narkose auf eine, dem distalen Ende der alterirten Strecke benachbarte Stelle denselben Reiz wirken lassen, mit welchem man die Reizbarkeit dieser Stelle vor der Narkose geprüft hat. Eine Aenderung des Reizerfolges ist dann, da die Erregung von hier aus nur eine äusserst kurze alterirte Strecke zu durchlaufen hat, hauptsächlich durch Aenderung der Reizbarkeit bedingt, während die Aenderung des Erfolges einer Reizung der normal gebliebenen proximalen Strecke des Nerven nur durch die Aenderung des Leitungsvermögens bedingt ist, wie dies schon Gad[1]) erörtert hat.

Ich habe es vorgezogen, beide Reizstellen in die ätherisirte Strecke zu verlegen, die eine nahe dem proximalen, die andere nahe dem distalen Ende derselben, weil sich auf diese Weise diese Strecke viel länger nehmen lässt, ohne dass die proximale Reizstelle dem Querschnitte des Nerven zu nahe kommt, und weil dabei zwei Reizstellen benutzt werden, welche beide in gleicher Weise der Behandlung mit Aether unterworfen werden.

Zur Reizung benutzte ich einzelne Inductionsschläge. Vor Beginn der Narkose wurde für jede der beiden Reizstellen die Stromstärke angenähert bestimmt, welche zur Erzielung erstens einer minimalen, zweitens einer maximalen Zuckung eben hinreichten, und sodann für die Reizung beider Reizstellen ein und dieselbe und zwar eine solche Stromstärke benutzt, welche die beiden für die maximale Zuckung

1) Arch. f. Physiol. von du Bois-Reymond 1888 S. 395.

gefundenen Stromstärken noch wesentlich übertraf. Es bedurfte jetzt nur des Umlegens einer Wippe, um zuerst der proximalen, sodann der distalen Stelle denselben Reiz zuzuführen. Die vor Beginn der Narkose an den beiden Reizstellen erzeugten Erregungen waren also keinesfalls schwächer als diejenige, welche zur Herbeiführung einer maximalen Zuckung nöthig war. Die zwischen den beiden Reizstellen liegende Strecke schwankte zwischen 3 und 4 cm.

Ausnahmslos zeigte sich nun, dass, wie zu erwarten war, in Folge der Aetherwirkung der Erfolg der proximalen Reizung früher abnahm als der Erfolg der distalen Reizung; es zeigte sich aber auch, dass der letztere noch sehr erheblich sein konnte, wenn der erstere bereits gänzlich verschwand.

Sobald dann auch die distale Reizung erfolglos wurde, was bei meiner Art der Aetherisirung nach Ablauf von zwei Minuten stets der Fall war, verdrängte ich den Aether durch ätherfreie Luft. Nun wurde zuerst die distale Reizung wieder wirksam, erst später auch die proximale, und zwar bewirkte die letztere nur eine minimale oder noch gar keine Zuckung, wenn die distale Reizung bereits wieder eine maximale Zuckung ergab.

Da beiden Reizstellen sowohl der Aether als nachher die frische Luft in gleicher Weise zugeführt wurden, so dürfen wir annehmen, dass sich beide Stellen auch bezüglich des jeweiligen Grades der Narkose annähernd gleich verhielten und ihre Reizbarkeit in annähernd gleichem Maasse alterirt war.

In einem Stadium der Narkose also, wo die Reizbarkeit auf der alterirten Strecke noch gross genug war, um mit Hülfe des erwähnten Reizes eine maximale Zuckung herbeizuführen, war das Leitungsvermögen derart herabgesetzt, dass derselbe Reiz nur eine minimale oder gar keine Zuckung veranlasste, wenn er eine 3—4 cm weiter centralwärts gelegene Stelle der alterirten Strecke traf.

Die an der distalen Reizstelle bewirkte Erregung musste, um zu dem normal gebliebenen peripheren Theil des Nerven zu gelangen, noch das etwa 3 mm lange Endstück der alterirten Strecke durchlaufen und konnte also nicht mit ihrem Anfangswerthe in den normal gebliebenen Theil eintreten. Jedenfalls aber traf sie in demselben mit einem Werthe ein, welcher zur Herbeiführung einer maximalen Zuckung hinreichte, während die an der proximalen Reizstelle bewirkte Erregung unterwegs so geschwächt wurde, dass sie nur mit einem

kaum zur minimalen Zuckung hinreichenden Werthe eintraf. Somit haben wir uns zugleich eine ungefähre Vorstellung von dem Verluste verschafft, welchen die Erregung in dem bezüglichen Stadium der Narkose auf ihrem 3—4 cm langen Wege durch die narkotisirte Strecke erlitt.

Aus unseren Versuchen ergibt sich auch, dass, wenn bei einer allgemeinen Aethernarkose die Reizung eines motorischen Nerven bereits erfolglos ist, hieraus weder auf eine Aufhebung seiner Reizbarkeit (Anspruchsfähigkeit) noch seines Leitungsvermögens geschlossen werden darf, noch auch darauf, dass er keiner Erregung mehr fähig sei. Vielmehr ist dann nur so viel sicher, dass das Leitungsvermögen eine Herabsetzung erfahren hat, in Folge deren die durch den Reiz ausgelöste Erregung auf dem Wege von der Reizstelle zur Muskelfaser bis zur Unwirksamkeit abgeschwächt wird, und zwar auch dann — bei irgend erheblichem Abstande der Reizstelle von der Muskelfaser —, wenn die Anfangserregung gross genug wäre, um ohne diese Abschwächung eine maximale Muskelzuckung herbeizuführen. —

Es bleibt mir übrig, auf die Ausführung meiner im Vorhergehenden kurz skizzirten Versuche etwas näher einzugehen.

Um den Nerven auf einer möglichst langen Strecke isolirt zu ätherisiren, wurde derselbe in ein im Lichten 2 cm hohes, 3 cm breites und 6 cm langes Hartgummikästchen durch ein kleines Loch in der 3 mm dicken Schmalwand hereingezogen. Durch eine am Boden in einer Ecke des Kästchens (der „Aetherkammer") angebrachte Zuführungsöffnung konnte Aether bezw. Luft eingeblasen werden. Die Abflussöffnung für die Aetherdämpfe bezw. die Luft befand sich diagonal gegenüber der Einflussöffnung in der Nähe des oberen Randes des Kästchens. Um die Aetherdämpfe vom ausserhalb des Kästchens befindlichen Muskel möglichst fern zu halten, wurde an die Ausflussöffnung ein langer Kautschukschlauch angeschlossen, der bis unter den Tisch reichte, so dass die Aetherdämpfe nach unten abfliessen konnten. Ferner wurde dafür gesorgt, dass der Aether nicht neben dem Nerven vorbei durch die Oeffnung in der Wand zum Muskel gelangen konnte, indem entweder etwas Kochsalzthon in die Oeffnung gestopft wurde oder der Nerv so weit hereingezogen wurde, dass das ihn umgebende Bindegewebe in der Kniekehle die Oeffnung dicht absperrte. Der abnehmbare Deckel des Kästchens

wurde vor jedem Versuch auf den angefeuchteten oder gefetteten oberen Rand des Kästchens fest aufgedrückt. Durch alle diese Vorsichtsmaassregeln wurde eine möglichst strenge Beschränkung der Narkose auf die innerhalb des Kästchens befindliche Nervenstrecke gewährleistet.

Die Reizströme (einzelne Oeffnungs-Inductionsströme eines du Bois'schen Inductoriums, in dessen primären Kreis ein Daniell eingeschaltet war) wurden dem Nerven durch Platinelektroden (Länge der intrapolaren Strecke 1,5 mm) zugeführt. Die Elektroden waren in Hartgummistöpseln eingelassen, die genau passend in eine beliebige der Oeffnungen gesteckt werden konnten, welche in einer Reihe an der Seitenwand des Kästchens angebracht waren. Die übrigen Seitenöffnungen wurden durch einfache Hartgummistöpsel verschlossen. Das distale Elektrodenpaar befand sich bei allen Versuchen an derselben Stelle, nämlich in ungefähr 3 mm Entfernung von der Wand des Kästchens, das proximale Paar wurde in möglichster Entfernung vom distalen angelegt, jedoch wurde, um die Reizschwelle an der proximalen und distalen Stelle möglichst gleich zu bekommen und auch für das Eindringen des Aethers an beiden Stellen möglichst gleiche Bedingungen zu haben, darauf geachtet, dass die proximalen Elektroden wenigstens 6—8 mm vom Nervenquerschnitt abstanden. Da zu den Versuchen ganz grosse Esculenten benutzt wurden, so konnte die Distanz der beiden Elektrodenpaare trotzdem in der Regel bis auf 4 cm erweitert werden. Das centrale Ende des Nerven hing zur Vermeidung von Stromschleifen durch die feuchten Kammerwände stets frei in der Luft. Der Gefahr wirksamer elektrotonischer Stromschleifen von der unteren Reizstelle aus in die ausserhalb des Aetherraumes befindliche nicht narkotisirte Nervenstrecke wurde durch den 3 mm betragenden Abstand der Elektroden von der Wand des Kästchens und die Verwendung relativ schwacher Ströme begegnet. Dass derartige Stromschleifen bei dieser Anordnung wirklich nicht in Betracht kommen, beweist überdies das Ergebniss der Versuche, bei welchen in der Regel nach genügender Narkose auch der Erfolg der distalen Reizung ganz ausblieb.

Die Aetherdämpfe sowie die Luft wurden dem Kästchen mit der Hand durch ein Kautschukgebläse in möglichst langsamen Strome zugeführt. Um Eintrocknung des Nerven zu verhüten, war in den Aether- oder Luftstrom eine Wasserflasche eingeschaltet und ausserdem die Zuflussöffnung am Boden durch ein feuchtes Filtrirpapier

derart überdeckt, dass der Aetherstrom nicht direct den Nerven traf, sondern seitlich abgelenkt wurde. Da als Kriterium des Reizerfolges nur die Höhe der Muskelzuckungen in Betracht kam, wurden die Zuckungen bei stillstehender Kymographiontrommel aufgeschrieben und in der Zwischenzeit von einer Reizung zur anderen die Trommel um ein kleines Stück weitergeschoben.

Der Gang eines Versuches gestaltete sich demnach in folgender Weise.

Zuerst wurde für beide Reizstellen die Reizschwelle für ebenmerkliche und für ebenmaximale Zuckung bestimmt uud sodann mit übermaximalem Reize (s. o.) in regelmässigem Tempo nach je einer ganzen bezw. nach einer halben Minute möglichst rasch nach einander je eine Zuckung bei Reizung der distalen und der proximalen Nervenstelle verzeichnet. In der Regel verstrich zwischen diesen beiden Reizungen eine Zeit von 5—6 Secunden. Nachdem eine Anzahl derartiger Reizungen von gleichmässigem Erfolge verzeichnet waren, wurde die Narkose eingeleitet: zuerst ein etwas stärkerer Aetherstrom, später nur einige wenige Stösse des Gebläses zwischen zwei Reizungen. Der Erfolg der Narkose wurde durch fortgesetzte Doppelreizungen (je eine an jeder der beiden Reizstellen) in demselben Tempo wie vor der Narkose controlirt. Waren die Reizerfolge von beiden Stellen verschwunden, so wurde feuchte Luft, anfangs in etwas rascherem Strom, später spärlicher, eingeblasen und die Reizungen in genau derselben Weise so lange fortgesetzt, bis beide Zuckungen wieder maximal waren.

In der beifolgenden Taf. I Fig. 1—6 ist der Verlauf einiger derartiger Versuche dadurch wiedergegeben, dass auf der Abscisse der Zeit die Zuckungshöhen bei Reizung der beiden Nervenstellen als Ordinaten aufgetragen erscheinen. Durch eine ausgezogene Linie sind die Gipfel der Zuckungen bei Reizung der proximalen, durch eine gestrichelte Linie die Zuckungsgipfel bei Reizung der distalen Nervenstelle mit einander verbunden. Zum Vergleich ist ferner in der Fig. 7 ein Versuch herangezogen, bei welchem beide Elektrodenpaare ausserhalb der narkotisirten Strecke, das eine (proximale) oberhalb, das andere (distale) unterhalb derselben angelegt waren und die Reizpausen nur zehn Secunden betrugen. Die ausgezogene Curve zeigt die allmälige Abnahme der Zuckungshöhen bei proximaler Reizung bis auf Null während des Narkotisirens, sowie die Wiederkehr und das Wiederanwachsen der Zuckungshöhen nach der

Verdrängung des Aethers durch Luft. Die gestrichelte Linie entspricht den immer angenähert gleich gebliebenen Zuckungen in Folge der distalen Reizungen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Hering für die Anregung und ihm, sowie Herrn Privatdocent F. B. Hofmann für die Anleitung zu dieser Untersuchung meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

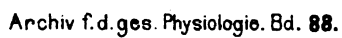


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 7.

…t. v. F. Wirtz, Darmstadt

Taf. I.

Fig. 5.

Fig. 6.

Verlag v. Emil Strauss Bonn





Experimentelle Untersuchungen über Muskelwärme.

Dritte Abhandlung.

Ein einfacher Muskelspannungszeichner.

Von

Dr. **K. Bürker**,

Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut zu Tübingen.

(Mit 11 Textfiguren.)

Von Hülfsapparaten für myothermische Untersuchungen fehlte mir bisher als nicht unwesentlicher Bestandtheil ein gut functionirender Muskelspannungszeichner. Ich habe mir daher die Construction eines solchen angelegen sein lassen und bin nunmehr zu einem Apparate gelangt, der auch weitgehenden Anforderungen genügen dürfte. Bevor ich mit der Beschreibung des Apparates und seiner Prüfungsresultate beginne, sei mir ein Rückblick auf Muskelspannungszeichner älterer Construction gestattet, denn die mit diesen gewonnenen Erfahrungen stellten die Basis dar, auf der weitergebaut werden konnte.

Die bisherigen Muskelspannungszeichner.

Die zeitliche Registrirung der Muskelspannung während einer Zuckung in Form der isometrischen Zuckungscurve rührt bekanntlich von A. Fick[1]) (1871) her. Den Apparat, der dazu diente, hat A. Fick aus seinem, isotonische Zuckungen aufzeichnenden Myographion dadurch abgeleitet, dass er den Angriffspunkt des Muskels und den des spannenden Gewichtes mit einander vertauschte, das Gewicht aber ausserdem durch ein Glasstreifchen ersetzte, welches auf Biegungselasticität in Anspruch genommen wurde. Vermittelst eines steifen Drähtchens zog der Muskel an einer der Achse aufgesetzten Rolle von 2 mm Radius, am

1) A. Fick: Ueber die Aenderung der Elasticität des Muskels während der Zuckung. Pflüger's Archiv Bd. 4 S. 301. 1871.

Glasstreifchen wurde dann in einer Entfernung von 40 oder auch 60 mm gezogen. Aus der mitgetheilten Spannungsscala geht hervor, dass die Spannung, wenigstens bis zu 300 g, nicht ganz proportional, sondern in etwas rascherem Verhältnisse zunahm. Die isometrische Curve zeigte Undulationen, die A. Fick auf Eigenschwingungen des ganzen Systems zurückführte.

Derselbe Autor hat diesen Apparat später etwas modificirt (1882), wie aus der Beschreibung und Abbildung in dem classischen Büchlein „Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit" [1]) (S. 9) hervorgeht. Hier griff der Muskel in einer Entfernung von 1 mm von der idealen Achse an. Bei Spannungszuwüchsen von jeweils 200 g erfolgte die Zunahme der Spannung ziemlich proportional (S. 14), bei an sich geringeren Spannungen nahm sie in etwas langsamerem Verhältnisse zu (S. 132). Die mit diesem Apparate gezeichneten isometrischen Zuckungscurven sind gleichfalls, besonders bei grösseren Excursionen des Schreibhebels, durch Eigenschwingungen desselben deformirt (S. 132).

Nach einem wesentlich andern Principe und zwar nach dem der hydrostatischen Waage ist der zu ähnlichen Zwecken benutzte Apparat von J. Bernstein [2]) gebaut (1883). Eine mit einer dünnen, schlaffen Kautschukmembran überspannte, horizontalgestellte Metallkapsel von 68 mm Durchmesser und ca. 20 mm Höhe ist durch ein unten abgehendes rechtwinklig gebogenes Ansatzrohr sammt Schlauch nach Füllung des ganzen Systems mit Wasser mit einem Quecksilbermanometer von 2 mm Lichtung der Glasröhre in Verbindung gesetzt. Auf die etwas vorgewölbte Kautschukmembran ist ein mit drei Metallleisten versehener Metalldeckel von 60 mm Durchmesser aufgelegt. Die Metallleisten, vom Mittelpunct des Deckels radienförmig ausstrahlend, überragen die Kapsel und bilden drei symmetrisch gelegene Angriffspuncte für den senkrecht unter der Kapsel an einer Knochenzange befestigten Muskel, der seine Spannung vermittelst dreier Stahldrähte auf die drei Metallleisten und den Deckel und damit auch auf die Kapsel überträgt. Dadurch steigt der Druck in ihr, was das mit einem Schwimmer versehene Quecksilbermanometer entsprechend anzeigen muss. Da der Durchmesser der Kapsel von 64 mm sehr gross ist im Verhältniss zu dem der Manometerlichtung von 2 mm, so finden, selbst bei beträchtlichen Excursionen der Quecksilbersäule, doch nur sehr geringe Excursionen des Deckels d. h. Verkürzungen des Muskels statt, dessen Spannungen daher ziemlich rein zum Ausdruck kommen müssen. Die Prüfung des Apparates hat ergeben, dass die Steighöhe im Manometer annähernd proportional mit der Spannung wächst. Natürlich gelingt es mit dem Apparate nur möglichst constant bleibende Spannungszustände in ihrer Grösse zu bestimmen, die Spannungsvariation von einem Momente zum andern, wie sie bei der Zuckung stattfindet, kann wegen der Trägheit des Quecksilbers ebensowenig genau graphisch notirt werden, wie die des Blutdrucks durch das Ludwig'sche Manometer.

---

1) Internationale wissenschaftliche Bibliothek Bd. 51. 1882. F. A. Brockhaus, Leipzig.

2) J. Bernstein: Ueber den Einfluss der Reizfrequenz auf die Entwicklung der Muskelkraft. Archiv für (Anat. u.) Physiologie 1883. Suppl.-Bd. S. 90 u. Taf. VI.

Einen Muskelspannungszeichner ganz besonderer Art hat im Jahre 1885 M. Blix[1]) benutzt. Mit dem oberen Ende des vertical hängenden Muskelpräparates ist ein Seidenfaden verknüpft, der, nachdem er in einer Windung um die Achse eines über dem Muskel angebrachten Schreibhebels geschlungen ist, an einer Spiralfeder Halt findet. Der Schreibhebel ist so der Achse aufgesetzt, dass seine Spitze nach abwärts liegt und bei Spannungsvariationen des Muskels pendelartige Bewegungen macht. Am unteren Ende des Muskels ist ein berusstes Cartonblatt befestigt, das bei Längenänderungen des Muskels mit Hülfe eines Steuerhebels in einer zur Bewegungsebene des Schreibhebels parallelen Ebene gehoben und gesenkt werden kann, wobei dann zu gleicher Zeit die Spitze des Schreibhebels auf dem Cartonblatt die Länge und Spannung des Muskels registrirt. Die bei Zuckung des Muskels zu erhaltenden Curven sind allerdings kaum für eine genauere Analyse verwerthbar. Immerhin gebührt aber, soweit wenigstens meine Literaturkenntniss reicht, M. Blix das Verdienst, zuerst eine Anordnung getroffen zu haben, welche gestattet, Länge und Spannung des Muskels nicht nur zu gleicher Zeit, sondern auch in einer einzigen Curve zu notiren.

Sieben Jahre später (1890) construirten J. Gad und J. F. Heymans[2]) einen Spannungszeichner wieder nach Fick'schen Principien. Eine Stahlachse von 1,5 mm Durchmesser trägt einen horizontal auf der hohen Kante stehenden unbiegsamen Messinghebel. An ihm greift der Muskel in einer Entfernung von 2,5 mm hinter der Drehachse direct ohne Vermittlung einer Rolle an. Kautschukstreifen verschiedener Spannung, je nach der Grösse des Muskelquerschnitts, übertragen die jeweilige Spannung auf den Messinghebel in einer Entfernung von 40 mm vor der Achse. Den Messinghebel verlängert noch ein mit einer Federpose versehener Schilfhebel, so dass die Zeichenspitze 150 mm von der Drehachse entfernt liegt. Bei so getroffener Anordnung soll die bei isometrischem Verfahren zu constatirende Verkürzung um $^1/_{60}$—$^1/_{65}$ der Ordinatenhöhe der isometrischen Curve betragen haben und nach angestellter Berechnung der Apparat günstiger arbeiten als der Fick'sche. Da bei zunehmender Spannung die Kautschukstreifen unverhältnissmässig stärker gedehnt werden, so besteht keine Proportionalität der Spannung. Die Kautschukstreifen durch Spiralfedern zu ersetzen, wurde desshalb unterlassen, weil jene in Bezug auf ihren Elasticitätscoëfficienten leichter abstufbar erschienen als diese, und weil bei Verwendung von Kautschukstreifen Schleuderungen des Schreibhebels eher vermieden wurden. Trotzdem konnten bei Aufzeichnung isometrischer Zuckungscurven die Schleuderungen nicht ganz eliminirt werden. Mit Hülfe eines besonderen Apparates wurde ihr Einfluss zu bestimmen gesucht. Unter besonderen Bedingungen, nämlich bei successiver Temperaturabnahme von 16° an, wird als wesentlich für den Typus der von einem curarisirten Gastrocnemius erhaltenen isometrischen Zuckungscurve

1) M. Blix: Zur Beleuchtung der Frage, ob Wärme bei der Muskelcontraction sich in mechanische Arbeit umsetze. Zeitschr. f. Biol. S. 246.

2) J. Gad und J. F. Heymans: Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der Muskelsubstanz. Archiv für (Anat. u.) Physiologie 1890. Suppl.-Bd. S. 66.

die Entwicklung eines Plateaus in der Curve angegeben, d. h. der Muskel verharrt eine Zeit lang auf maximaler Spannungshöhe.

Auf die Anwendung der Torsionselasticität eines cylindrischen Stabes gründet sich ein zweiter Apparat von M. Blix[1]) (1891). Ein horizontal gestellter Stahldraht von 0,9 mm Dicke und 50 mm Länge ist an dem einen Ende festgeklemmt, am andern in einem Lager beweglich[2]). Nahe bei letzterem geht senkrecht von dem Stahldraht in horizontaler Richtung ein kurzer Metallarm ab, der einen auf die Kante gestellten Splitter aus einem getrockneten Halme von Schedonorus asper als feinen Schreibhebel trägt; dabei ist die schreibende Spitze 96 mm von der Achse entfernt. Der von dem Stahldrahte entspringende Metallarm ist in verschiedenen Abständen von der Achse durchbohrt, diese Löcher nehmen den Muskelhaken auf. Gewöhnlich zog der Muskel an einem Hebelarm von 3 mm, manchmal an einem solchen von 2 mm. Bei Aufzeichnung isometrischer Curven verkürzte sich der Muskel für jeden Spannungszuwachs von 100 g um 0,156 bez. 0,06 mm. Die von dem Apparate aufgezeichneten Ordinaten erwiesen sich innerhalb sehr weiter Grenzen den Spannungen des Muskels und des Stahldrahtes proportional. Eigenschwingungen des Apparates äusserten sich zwar in der isometrischen Curve, es war aber leicht, sie zu erkennen und die Curve zu rectificiren. M. Blix hat weiterhin die sehr zweckmässige Anordnung getroffen, den Spannungsschreiber an dem oberen Ende des senkrecht gestellten Muskels, einen Längenschreiber am unteren Ende angreifen zu lassen, so dass Zuckungscurven und zugleich die im Muskel vorhandene Spannung aufgezeichnet werden konnten, wobei der Angriffspunkt des Muskels am Spannungsschreiber geradezu als Punctum fixum, der am Längenschreiber als Punctum mobile fungirte. Der Apparat gestattete überdies, sehr leicht vom isotonischen zum isometrischen Regime überzugehen und umgekehrt.

Die Blix'sche Publication gab F. Schenck[3]) (1892) auf eine Anregung A. Fick's hin Veranlassung zur Beschreibung eines schon vor 2½ Jahren von K. Schönlein construirten Spannungszeichners, den K. Schönlein unabhängig von M. Blix gleichfalls mit einem Längenzeichner combinirt hatte. Im Wesentlichen besteht der Spannungszeichner aus einem horizontalgestellten Querbalken, von dessen beiden Enden aus nach unten Spitzen abgehen, die in ausgehöhlten Lagern stehen, wie die Schneide eines Wagbalkens in dem zugehörigen Lager. Durch zwei Federn, die vom Querbalken in der Richtung des Schreibhebels nach oben und unten abgehen und die mit einer gewissen Spannung gegen Spitzen lehnen, wird der Querbalken in einer bestimmten Stellung festgehalten. Zieht nun der Muskel an einem schräg nach vorn und abwärts gerichteten Ansatzstück durch Vermittlung eines besonderen Gehänges, so werden in den Federn entsprechende Spannungen geweckt.

Die schon erwähnte Angabe von J. Gad und J. F. Heymans, dass die

1) M. Blix: Die Länge und Spannung des Muskels. Scandinavisches Archiv f. Physiologie Bd. 3 S. 303. 1891.

2) Nach einer persönlichen Mittheilung von Herrn Prof. M. Blix lehnt hier der Draht gegen eine Schneide.

3) F. Schenck: Ein Apparat zur Verzeichnung von Länge und Spannung des Muskels. Pflüger's Archiv Bd. 52 S. 108. 1892.

isometrische Zuckungscurve unter besonderen Bedingungen ein Plateau zeige, bestimmte später F. Schenck[1]) (1894), eine Vergleichung des Schönlein-schen Spannungszeichners mit dem, von A. Fick construirten, vorzunehmen, der nach Angabe A. Fick's öfters wie der Gad-Heymans'sche das Plateau in der isometrischen Curve verzeichnet hatte. Die Vergleichung wurde so vorgenommen, dass der Schönlein'sche Apparat mit dem oberen, der Fick'sche mit dem unteren Muskelende verknüpft wurde. In den unter gleichen Verhältnissen aufgezeichneten Curven enthielt die mit dem Fick'schen Apparate gewonnene das Plateau, die des Schönlein'schen Apparates war frei davon, ausserdem erreichte die erstere nach den zugleich mitgetheilten Spannungsskalen eine geringere Spannung als die letztere. Da nun offenbar der ganzen mechanischen Anordnung nach die Reibung beim Schönlein'schen Apparat besser vermieden wird, so muss die mit diesem erhaltene Curve als die richtigere bezeichnet, das Plateau also auf Functionsfehler des Apparates zurückgeführt werden. Uebrigens ergeben die Spannungsskalen auch noch, dass es beim Schönlein'schen Apparate mit der Proportionalität besser bestellt ist als beim Fick'schen. Undulationen, wenn auch geringere, sind auch in den Curven des Schönlein'schen Spannungszeichners enthalten.

In demselben Jahre, in welchem die Schenck'sche Beschreibung des Schönlein'schen Apparates erschien, also im Jahre 1892, macht J. v. Kries[2]) von einem Spannungszeichner Mittheilung, der schon 4 Jahre vorher, also anno 1888 konstruirt worden war und der zu gleicher Zeit Länge und Spannung des Muskels bei der Thätigkeit registrirte. Demnach hat J. v. Kries zuerst die gleichzeitige Aufzeichnung von Länge und Spannung des Muskels in einer Form vorgenommen, wie sie sich in der Folgezeit besonders eingebürgert hat. In dem v. Kries'schen Spannungszeichner, den M. Rheinboldt[3]) in einer Dissertation genauer beschreibt, wird die elastische Spannung durch Verbiegung einer Uhrfederlamelle erzeugt. Der Apparat besteht aus einer 2 mm starken, zwischen zwei Säulen horizontal verlaufenden Stahlachse. Diese trägt eine Rolle von 5 mm Durchmesser, von der in horizontaler Richtung nach vorn und hinten 2 mm lange, stricknadeldicke Metallstifte abgehen, von denen dem nach vorn gelegenen ein 80 mm langer, dem nach rückwärts gelegenen ein 40 mm langer Schilfhebel aufgesteckt ist. Der lange Hebelarm, der zum Schreibhebel wird, trägt noch eine 27 mm lange Federkiellamelle als Schreibspitze. Von oben her legt sich mit dem einen Ende auf den rückwärts verlängerten Schreibhebel eine gebogene Uhrfederlamelle auf, deren anderes Ende festgeklemmt ist. Das auf dem Hebel aufliegende Ende schleift bei den Excursionen des Hebels auf einer über ihn geschobenen Glashülse. Zu beiden Seiten der oben beschriebenen

1) F. Schenck: Notiz, betreffend Registrirung der Muskelspannung. Pflüger's Archiv Bd. 55 S. 621. 1894.

2) J. v. Kries: Untersuchungen zur Mechanik des quergestreiften Muskels. Vierte Mittheilung: Ueber Wechselzuckungen. Archiv f. (Anat. u.) Physiologie 1892 S. 8.

3) M. Rheinboldt: Zur Mechanik der Muskelzuckung. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1892 S. 7.

Rolle von 5 mm Durchmesser sind auf der Achse noch zwei kleinere von 3,7 mm Durchmesser angeordnet. Um das eine der Röllchen ist ein starker Faden geschlungen, der vermittelst eines Kettchens und Hakens mit dem oberen Ende des Muskels in Verbindung gebracht wird. Zieht nun der Muskel den Schreibhebel nach abwärts, dann stemmt sich der nach rückwärts verlängerte Hebel nach aufwärts gegen die Uhrfederlamelle, deren Spannung rasch zunimmt, wenn auch nicht ganz proportional. Die Eigenschwingungen des Hebels waren gering, was auf Verwendung der schleifenden Uhrfeder zurückgeführt wird, ferner aber auch noch auf eine weitere Dämpfungsvorrichtung, die darin bestand, dass auf dem zweiten, der Achse aufsitzenden Röllchen von 3,7 mm Durchmesser eine zweite Feder schliff. Versuche, Spiralfedern oder Gummistränge als elastische Gegenmittel zu verwenden, ergaben neben Ungleichmässigkeit in der Einstellung auf die Abscisse sehr beträchtliche Schwingungen des Schreibhebels. Auch die mit diesem Apparate aufgezeichneten isometrischen Curven enthielten öfters ein Plateau.

Dem zweiten Spannungsschreiber von M. Blix nachgebildet ist der von R. Allen[1]) benutzte, von J. Gad (1896) construirte Apparat. Eine Torsionsfeder von 40 mm Länge, 25 mm Breite und 0,15 mm Dicke ist mit ihren beiden Enden in einem starken Messingbügel festgeklemmt. Senkrecht von der auf die hohe Kante gestellten Feder als Achse geht der Schreibhebel ab, an dem in geringer Entfernung von der Feder das obere Ende des Muskels zieht. Aus der mitgetheilten Spannungsscala geht hervor, dass bis zu einer Spannung von 400 g die Spannungszunahme proportional erfolgt, wenn man von der für 200 g eingezeichneten Ordinate absieht, die vielleicht fehlerhaft notirt wurde. Die Undulationen in der reinen isometrischen Curve sind gering.

Von neueren Apparaten ist noch der von M. Weiss[2]) zu nennen (1898). Eine 15 mm lange Federlamelle ist an beiden Enden festgelegt. Von ihrer Mitte aus geht senkrecht nach abwärts ein Faden ab, der die Feder mit dem Muskel verbindet. Zieht der Muskel vermittelst des Fadens an der Feder, so findet eine kaum sichtbare Durchbiegung derselben statt. Die immerhin vorhandene Bewegung wird auf eine, aus der Beschreibung nicht recht verständliche Art vergrössert aufgezeichnet. Irgend einen Beleg für das Functioniren des Apparates gibt die Arbeit nicht.

Einen sehr compendiösen Muskelspannungszeichner benutzt in den letzten Jahren F. Schenck. Ein kleines Stahlfederchen oder Stahlstiftchen (Strick- oder Nähnadel), das an einem Ende festgeklemmt ist und am andern einen Schreibhebel trägt, wird durch ein Häkchen direct mit dem Muskel in Verbindung gebracht. Diese einfache Vorrichtung, die, wie Herr Prof. F. Schenck die Freundlichkeit hatte, mir mitzutheilen, von K. Schönlein herrührt, soll sich immer bewährt haben[3]).

---

1) R. Allen: Die longitudinale Attraction während der isotonischen Muskelzuckung. Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1896 S. 296.

2) M. Weiss: Myographe isométrique. Compt. rend. de la Société de Biologie tom. 5 p. 180. 1898.

3) Verfasser wäre für Mittheilungen über etwa nicht erwähnte Muskelspannungszeichner sehr dankbar.

Allgemeine Constructionsbedingungen.

Bei einem Rückblick auf die bisherigen Spannungszeichner sieht man die Bemühungen der Autoren bei Construction der Apparate auf folgende Punkte gerichtet:

1. Die Verkürzung des Muskels und die Dehnung der verbindenden Theile möglichst zu vermeiden.
2. Die geweckte Spannung proportional zunehmen zu lassen.
3. Eigenschwingungen der zeichnenden Vorrichtung zu unterdrücken.
4. Schädliche Reibung auszuschliessen.

Was nun den 1. Punkt, die Verkürzung des Muskels, betrifft, so lässt sich diese mit Hülfe der beschriebenen Vorrichtungen nie völlig vermeiden, ja sie ist bis zu einem gewissen Grade notwendig, um den Zeichenhebel überhaupt in Bewegung zu versetzen. Es kommt aber alles darauf an, dass die zum Betriebe des Spannungszeichners nothwendige Verkürzung nur klein sei im Verhältniss zur ungehemmten Verkürzung. Bei Verwendung parallelfasriger Muskeln, z. B. des Fick'schen Präparates, zu Spannungsversuchen wird sich diese Forderung viel leichter realisiren lassen als bei Benutzung des gefiederten Gastrocnemius, weil jene sich viel stärker verkürzen als dieser. Daher ist es auch nicht angängig, mit ein und demselben Apparat Versuche an beiden Arten von Muskeln anzustellen, wenn anders die Resultate überhaupt vergleichbar sein sollen; sie können es nur sein, wenn dafür Sorge getragen wird, dass die bei den Spannungsversuchen zu beobachtende Verkürzung immer in demselben Verhältnisse zur ungehemmten Verkürzung steht.

Um dieser Bedingung zu genügen, müsste sich entweder der Hebelarm, an dem der Muskel angreift, entsprechend verändern oder bei constantem Hebelarm die als Widerstand wirkende Spannung jederzeit so wählen lassen, dass die Verkürzung bei isometrischem Akte immer in demselben Verhältnisse stehe zu der bei möglichst ungehemmtem isotonischen Acte. Den Hebelarm in einwandsfreier Weise zu verkleinern oder zu vergrössern, gestattet keiner der bisherigen Apparate; denn entweder ist die Grösse des Hebelarms durch eine der Achse fest aufsitzende Rolle ein für alle Mal gegeben, oder sie ist variabel durch Verschiebung des Muskelangriffspunktes, dann ist sie es aber auch während der Zuckung selbst, weil dann

bei keinem der Apparate der die Bewegung des Schreibhebels vermittelnde Faden oder Draht sich von einer Rolle abwickelt.

Eine Variirung der zu weckenden Spannung gestatten mehrere der beschriebenen Apparate. Allein auch diese lässt sich nur in mehr oder weniger umständlicher Weise genau vornehmen, am besten wohl noch bei dem Apparate von J. v. Kries durch Einsetzung verschiedener Federn, denn man wird nicht behaupten wollen, dass die Verwendung von unbeständigen Kautschukstreifen, wie es J. Gad und J. F. Heymans gethan haben, dem angedeuteten Zwecke genügen könnte.

Man hätte also bei einer Neuconstruction darauf zu achten, dass eine von beiden Veränderungen sich leicht vornehmen lässt.

Sehr wesentlich ist dann noch der Umstand, dass die Verbindung des Apparates mit dem Muskel in der That eine starre sei, denn sonst wird ein nicht unbeträchtlicher Theil der Muskelkraft auf eine Dehnung der verbindenden Stücke verwendet. Den Muskelhaken etwa nur in die Sehne einzustechen, genügt nicht, er muss dort noch durch einen umschlingenden Faden oder dünnen Draht fixirt sein, wenn er nicht nach wenigen Zuckungen einen nicht unbedeutenden, sich beständig vergrössernden Riss in der Sehne herbeiführen soll. Am besten wird man ihn, speciell beim Fick'schen Präparat, in die Knochen selbst, an denen die Sehnen inseriren, einstossen, beim Gastrocnemius ist dies der langen Achillessehne wegen, die naturgemäss auch eine schädliche Dehnung erfahren muss, nicht räthlich.

Was nun die übrigen verknüpfenden Theile betrifft, wenn solche überhaupt in Betracht kommen, so kann man oft lesen: „die Verbindung wurde durch einen starren Faden hergestellt". Dem gegenüber muss man hervorheben, dass ein Faden niemals starr sein kann, auch nicht einmal so wenig dehnbar, dass man ihn annähernd als starr bezeichnen könnte. Man denke nur daran, dass der Muskel doch öfters mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet werden muss oder sich wenigstens in einer feuchten Kammer befindet, dann wird sich aber nicht vermeiden lassen, dass der Faden auch feucht wird; das Resultat ist, dass er schrumpft und nun bei Dehnungen ein sehr variables Gebilde vorstellt. Auch Durchtränkung mit Schellacklösung, wie es öfters geschieht, bessert nicht viel. Man wird also zu einem andern Material seine Zuflucht nehmen müssen.

Die zweite Bedingung, nämlich die im Apparat geweckte

Spannung proportional zunehmen zu lassen, erfüllt wenigstens bis zu einer Spannung von 400 g nur der zweite Apparat von J. Gad, der für R. Allen's Untersuchungen hergestellt wurde, wenn ich von der, wie mir erscheint, falsch eingezeichneten Ordinate für 200 g Spannung absehe. Entweder ist die Dehnungscurve des zu den Apparaten verwendeten Materials keine gerade Linie, oder die Spannung nimmt an sich proportional zu, wird aber durch Reibung entstellt, deren Einfluss entsprechend der Untersuchung F. Schenck's wohl in allen Apparaten vorhanden ist, die einfache isometrische Zuckungscurven mit einem Plateau aufzeichnen, also in den Apparaten von A. Fick, J. Gad und J. F. Heymans und J. v. Kries. Offenbar erweist sich die Torsion als das geeignetste Mittel, um proportionale Spannungen zu erzeugen. Das hat wohl auch M. Blix zur Construction seines Apparates bestimmt, in dem zum ersten Male die Torsion zur Anwendung kommt. Dem Apparate haftet aber der Nachtheil an, dass das eine Ende des zu torquirenden Drahtes, wenn auch wenig, so doch immerhin der Reibung unterworfen ist. Dieser Nachtheil wird von J. Gad im 2. Apparate vermieden, dessen Feder an beiden Enden festgeklemmt ist, nur muss deren Dimension erstaunen: 40 mm lang, 25 mm breit, 0,15 mm dick[1]), demnach etwa halb so breit als lang. Gleich wie der Gad-Heymans-sche Apparat, leidet aber auch der von R. Allen benutzte zweite Gad'sche an dem Umstande, dass der Hebelarm, an dem der Muskel angreift, während der Zuckung variirt.

Nach alledem wird sich eine passende Modification des zweiten Gad'schen Apparates am zweckmässigsten erweisen.

Den dritten Punkt, nämlich die Eigenschwingungen der zeichnenden Vorrichtung betreffend, bemerkt A. Fick auf Seite 302 seiner zuerst angeführten Arbeit[2]): „Wenn auch theoretisch das Schleudern eines Myographionhebels nie ganz zu vermeiden ist —" und J. v. Kries auf Seite 8 der Mittheilung: „Da es unter allen Umständen schwierig ist, den Spannungsverlauf isometrischer Zuckungen ganz ohne Einmischung von Eigenschwingungen des Apparates aufzuzeichnen etc.", das klingt von so autoritativer Seite aus sehr re-

1) Verfasser hatte Gelegenheit, auf dem internationalen Physiologencongress in Turin einen Gad'schen Apparat zu sehen, dessen Feder schmäler war, der aber einen so mächtigen Schreibhebel trug, dass in Bezug auf gutes Functioniren der ganzen Vorrichtung sich Bedenken erhoben.

2) Vgl. S. 107 dieser Abhandlung.

signirt, ist aber offenbar völlig berechtigt. Es wird in der That, insbesondere bei den starken Vergrösserungen, deren man gerade beim Spannungszeichner bedarf, kaum möglich sein, Eigenschwingungen ganz auszuschliessen, wohl aber gelingt es, sie so unmerklich zu machen, dass der Charakter der Curve keine Einbusse erleidet.

Wie der Schreibhebel beschaffen sein muss, wird von R. Tigerstedt[1]), auf dessen Arbeit auch A. Rollett[2]) hinweist, an Hand der Marey'schen, Fick'schen und Donders'schen Erfahrungen auseinandergesetzt, er muss möglichst masselos sein, um sein Trägheitsmoment herabzusetzen. Welche Factoren hier bestimmend einwirken, lässt sich theoretisch ableiten, wenn man als Schreibhebel einen Stab annimmt, dessen Länge gross ist im Vergleich zu seinem Querschnitt und der um eines seiner Enden rotiren kann, dann ist das Trägheitsmoment $K = \frac{ML^2}{3}$, wenn M die Masse und L die Länge des Stabes bedeutet[3]). Die Wucht, mit der sich der Stab bewegt, wäre dann gleich $\frac{M \cdot L^2 \cdot \omega^2}{3 \cdot 2}$, wenn ω gleich der Winkelgeschwindigkeit ist. Die Erzeugung von ω ist Sache des Muskels; M und L zu variiren, liegt in der Hand des Experimentators, man wird also diese möglichst klein zu wählen haben.

Sind aber trotzdem Eigenschwingungen vorhanden, so hat man deren Amplitude durch Vergrösserung der Schwingungszahl so klein zu machen, dass eine schädliche Deformation der isometrischen Curve ausgeschlossen ist. Wie man dabei vorzugehen hat, zeigt annähernd eine Formel für Transversalschwingungen elastischer Stäbe $z = C\frac{e}{l^2}\sqrt{\frac{gK}{\varphi}}$[4]), worin z die Schwingungszahl, C einen von besonderen Umständen abhängenden constanten Factor, e die Dicke des Stabes, l die Länge desselben, g die Acceleration, K den Elasticitäts-

1) R. Tigerstedt: Untersuchung über die Latenzdauer der Muskelzuckung in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1885 Supplbd. S. 111.

2) A. Rollett: Beiträge zur Physiologie der Muskeln. Sonderabdruck aus Bd. 53 der Denkschriften der Wiener Akad. d. Wissensch., math.-naturw. Classe S. 21. 1887.

3) Die Ableitung siehe: Müller-Pouillet's Lehrbuch der Physik und Meteorologie, 9. Aufl., Bd. 1 S. 301. 1886.

4) Ebendaselbst S. 765.

modulus und φ das specifische Gewicht der Substanz bedeuten. Für unseren Fall wäre also zwischen der zuerst und der zuletzt angeführten Formel ein Compromiss zu schliessen.

Eigenschwingungen im System zu belassen, sie aber durch eine besondere Vorrichtung zu dämpfen, wie J. v. Kries es gethan hat, gelingt nur auf Kosten proportionaler Spannungszunahme durch vermehrte Reibung.

Was noch die Vermeidung der letzteren als vierte Constructionsbedingung betrifft, so ist von Reibung frei nur der zweite Gad-sche Apparat, in alle anderen schleicht sich dieses schädliche Momemt mehr oder weniger ein, da zumeist wenn auch in Spitzen laufende Achsen Verwendung finden, oder, wie beim Blix'schen Spannungsschreiber, der zu torquirende Draht an einem Ende gegen ein Lager gelegt ist. Es wäre also auch in dieser Beziehung der von R. Allen benutzte Gad'sche Apparat der beste, wenn er nicht unter andern angedeuteten Fehlern litte.

Bei Neuconstruction eines Spannungszeichners müsste nun auf die vier besprochenen Constructionsbedingungen gleichmässig Rücksicht genommen werden.

Der neue Spannungszeichner.

Der Apparat gründet sich im Princip auf die Torsionselasticität einer an beiden Enden festgeklemmten Feder, ein Princip, das J. Gad bei seinem zweiten Spannungszeichner verwirklicht hat, das aber früher schon Roy, bezw. H. D. Rolleston[1]) und später K. Hürthle[2]) zur Messung des Blutdrucks in Anwendung gezogen haben. Die Torsionsfeder F in Fig. 1 und 2 (X in der Fig. diente nur zum Halten des Apparates bei der photographischen Aufnahme) von hartem Stahle ist nahezu 10 cm lang, 2 mm breit und 0,2 mm dick[3]). Mit ihr ist an dem einen Ende bei $\ddot{O}$ eine Messingöse verlöthet. Der Feder in der Mitte aufgeschraubt ist eine kleine Messingrolle R von 2 mm Radius. Von der Rolle aus geht horizon-

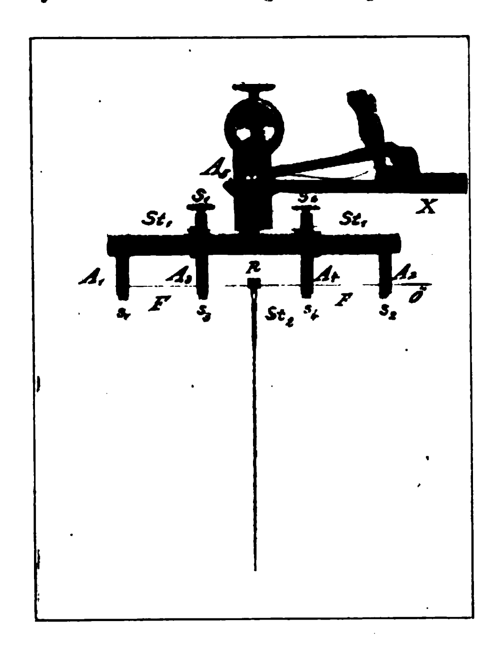
---

1) H. D. Rolleston: Observations on the endocordial pressure curve. The Journal of physiology vol. 8 p. 235. 1887.

2) K. Hürthle: Beiträge zur Hämodynamik. 11. Abhandl. Technische Mittheilungen. Pflüger's Archiv Bd. 72 S. 566. 1898.

3) Diese Dimensionen gelten nur für den speciell hier beschriebenen und geprüften Apparat. Bei einer Neuanfertigung des Apparates sollen die Feder und die zugehörigen Theile um 2 cm kürzer werden.

tal ab ein 13 mm langer, nahezu 1 mm dicker, konisch zugespitzter Messingstift St_2, auf den der Schreibhebel aufgeschroben wird. Um die Rolle gelegt, und zwar in einer ganzen Windung, ist ein an ihr zugleich befestigter, 0,2 mm dicker, biegsamer Nickelindraht, der die Verbindung des Spannungszeichners mit dem Muskel herstellen soll. Die Torsionsfeder F ist zwischen zwei Messingarmen A_1 und A_2 ausgespannt, die mit einem 8 cm langen, 7 mm dicken cylindrischen Messingstabe St_1 fest verschraubt sind. In den Messingstab ist eine Millimetertheilung eingegraben, so, dass die 0 in der Mitte des Stabes liegt und die Theilung je nach den beiden Enden bis zu 3,5 cm fortgesetzt ist. Auf dem Messingstabe verschiebbar und gleichfalls die Torsionsfeder zwischen sich fassend, sind zwei weitere Messingarme A_3 und A_4 angeordnet, die mittelst der Schrauben S_1 und S_2 auf bestimmten Strichen der Theilung festgestellt werden können. Die Torsionsfeder selbst wird durch Anziehen der kleinen Schraubenpaare s_3 und s_4 auf den Messingarm A_3 und A_4 festgeklemmt.



Ansicht von oben. 2/3 der natürlichen Grösse.
Fig. 1.

Durch verschiedene Einstellung der Messingarme A_3 und A_4 können verschiedene Antheile der Feder zur Torsion verwendet werden, deren Grösse an der Millimetertheilung direct abgelesen werden kann. Nach Lockerung der kleinen Schraubenpaare s_1, s_2, s_3 und s_4 kann die Feder befreit und eventuell durch eine solche von anderen Dimensionen ersetzt werden.

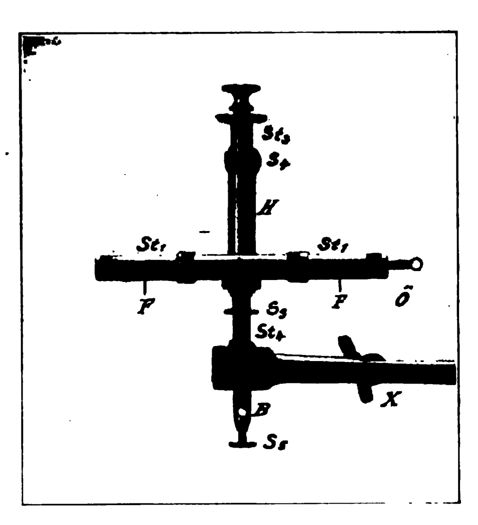
Ein nach rückwärts verlängertes starkes Ansatzstück aus Messing A_5 bringt den Spannungszeichner durch Vermittelung einer senkrecht gestellten Hülse H und eines in ihr steckenden Messingstabes St_3, Fig. 2, mit der früher beschriebenen wärmesicheren feuchten Kammer[1])

1) Pflüger's Archiv Bd. 80 S. 555. 1900.

in Verbindung. Durch entsprechende Drehung der Schraube S_3 kann der Spannungszeichner nach auf- oder abwärts geschoben werden, die Schraube S_4 stellt ihn fest. Von dem Ansatzstücke A_5, das den Spannungszeichner zunächst mit der Hülse H verbindet, geht ein dünnerer Messingstab St_4, Fig. 2, nach abwärts, der an seinem unteren Ende eine Bohrung B für einen Stift mit Haken und eine Schraube S_5 zum Feststellen des Stiftes trägt.

Prüfung des Apparates.

Was die Erfüllung der ersten Constructionsbedingung, nämlich Gestattung der Verkürzung des Muskels nur bis zu einem gewissen Grade und Vermeidung der Dehnung verbindender Theile betrifft, so wurde dies zunächst dadurch zu erreichen gesucht, dass der Muskel an einem Hebelarm von nur 2 mm zieht und zwar vermittelst einer Rolle, wodurch also der Hebelarm auch bei der Bewegung des Schreibhebels constant bleiben muss. Der Radius der Rolle könnte auch, ohne dass die Feder in ihren Dimensionen verändert zu werden braucht, um einige Zehntelmillimeter kleiner gewählt werden. Es steht auch



Ansicht von vorn. ²/₅ der natürlichen Grösse.
Fig. 2.

nichts im Wege, die Rolle durch andere von variirendem Radius zu ersetzen. Damit wäre die früher verlangte Möglichkeit geboten, bei Spannungsversuchen an verchiedenen Präparaten die zulässige Verkürzungsgrösse so einzurichten, dass sie zur Grösse der ungehemmten Verkürzung immer in demselben Verhältniss steht. Leichter aber wird am Apparate dieses Desiderat durch Veränderung der zu weckenden Spannung und zwar durch Längenänderung des für die Torsion in Anspruch genommenen Theiles der Feder erfüllt: man braucht nur die Arme A_3 und A_4 Fig. 1 passend zu verschieben

und dann wieder festzustellen; denn je länger die Feder gewählt wird, mit einem um so geringeren Aufwand von Zugkraft wird sie torquirt und umgekehrt, wie sich auch bei Prüfung der Spannung ergeben wird.

Die Erfüllung der weiteren Constructionsbedingung, nämlich möglichste Starrheit der verbindenden Theile, habe ich mir sehr angelegen sein lassen, denn der Fehler, der sich bei Nichtbeachtung dieser Bedingung einschleichen kann, muss, insbesondere bei Verwenduug des Gastrocnemiuspräparates und, wenn die verbindenden Theile, wie in unserem Falle, etwa 6 cm lang sein müssen, bedenkliche Werthe erreichen. Um nun darüber orientirt zu sein, welchen Dehnungen die üblichen Verbindungen ausgesetzt sind, habe ich diesbezügliche Versuche angestellt. Die Methode war folgende:

Ein schweres eichenes Brett von hartem alten Eichenholze und den Dimensionen 124 × 65,5 × 4 cm wurde in einem vor raschen Temperaturveränderungen geschützten Zimmer auf steinerner Unterlage vertical und unverrückbar festgestellt. Das Brett trug oben einen mit starken eisernen Schrauben befestigten eisernen Fortsatz, an dem eine kräftige Muffe mit Zwinge festen Halt fand. Mit Hülfe der Zwinge wurde das obere Ende des auf seine Dehnbarkeit zu prüfenden stets 80 cm langen Fadens oder Drahtes festgeklemmt. Genau 60 cm nach abwärts, vom eingeklemmten oberen Ende aus, wurde auf dem Faden oder Drahte mit Klebwachs eine Marke befestigt, und zwar ein auf glattpolirter Glasplatte mit scharfem Messer zugeschnittenes, 2 mm breites und etwa 5 mm langes schwarzes Papierstreifchen. Diese Marke spielte vor einem auf dem Eichenbrette befestigten, von der Firma Zeiss in Jena bezogenen Glasmaassstabe, der in Zehntelmillimeter eingeteilt war. Maassstab und Marke konnten in einem Abstand von etwa 1 m mit Hülfe eines Fernrohrs vergrössert betrachtet und die Einstellung der Marke auf einen bestimmten Theilstrich genau abgelesen werden. Es war so möglich, $^{5}/_{100}$ mm mit ausreichender Genauigkeit abzugrenzen. Als Nulllage wurde der Theilstrich 3,00 cm gewählt, bei Verlängerung stellte sich die Marke auf kleinere Zahlen, bei Verkürzung auf grössere ein. In einer Entfernung von 20 cm nach abwärts von der Marke, also bei einer Gesammtlänge von 80 cm, wurde auf dem Faden oder Draht ein durchbohrtes, cylindrisches Messingstück festgeklemmt von genau 10 g Gewicht, das den Faden oder Draht zu strecken, ausserdem die spannenden Gewichte zu tragen hatte, und

das so eingestellt werden konnte, dass Verdrehung des Fadens oder Drahtes verhindert war. Die Gewichte bestanden aus 1 mm dicken Bleiplatten (eine Serie von je 10 g, die andere von je 20 g Gewicht), aus denen ein Sector ausgeschnitten war, damit sie entlang eines senkrecht von der Mitte einer Aluminiumschale ausgehenden Messingdrahtes mit Haken aufgethürmt werden konnten. Aluminiumschale sammt Messingdraht, die mittelst des Hakens angehängt wurden, wogen genau 10 g. Belastungen wurden bis zu 1 kg vorgenommen, wodurch Spannungen entstehen, die ein Gastrocnemius bei Superpositionen leicht erreichen kann.

Was die Ausführung der Versuche betrifft, so stellte sich bald heraus, dass Nachdehnungen und Nachschrumpfungen die Beobachtung sehr erschwerten. Es wurde daher, um die Veränderungen wenigstens innerhalb gleicher Zeiten vor sich gehen zu lassen, nach Anhängung der Gewichte sofort die jeweilige Länge notirt, darauf 3 Minuten später zum zweiten Male. Meist war innerhalb dieser Zeit ein stabiler Zustand eingetreten, zugleich konnte constatirt werden, ob eine Nachdehnung oder Nachschrumpfung erfolgt und wie gross der Betrag derselben war. Untersucht wurden zunächst Seidenfäden, gedrehte wie geflochtene, dann ein leinener Faden, eine Darmsaite und zuletzt dünne biegsame Metalldrähte. Ich gehe auf diese Dehnungsversuche etwas näher ein, weil sie vergleichbares Material für spätere an Muskeln anzustellende Dehnungen liefern.

Versuch vom 14. Juni 1901.

Gedrehter Seidenfaden, 0,5 mm dick, 9 Uhr 50 Min. aufgehängt, Marke bei 10 g Belastung auf Theilstrich 3,00 cm. Zimmertemperatur (Z.-T.) 17,5°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
9 54	10	3,00	0,0	—	
9 56	20	2,99	—	0,1	
9 59	—	2,99	+ 0,1	—	
10 1	50	2,95	—	0,5	
10 4	—	2,94	+ 0,6	—	
10 6	100	2,88	—	0,65	
10 9	—	2,875	+ 1,25	—	
10 11	200	2,77	—	1,1	
10 14	—	2,765	+ 2,35	—	
10 16	300	2,68	—	0,95	Z.-T. 17°
10 19	—	2,67	+ 3,3	—	
10 21	400	2,59	—	0,9	

Fortsetzung.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
10 24	—	2,58	+ 4,2	—	
10 26	500	2,51	—	0,8	
10 29	—	2,50	+ 5,0	—	
10 31	600	2,43	—	0,85	
10 34	—	2,415	+ 5,85	—	
10 36	700	2,35	—	0,85	Z.-T. 17,5°
10 39	—	2,33	+ 6,7	—	
10 41	800	2,26	—	0,85	
10 44	—	2,245	+ 7,55	—	
10 46	900	2,175	—	0,9	
10 49	—	2,155	+ 8,45	—	
10 51	1000	2,085	—	0,95	Z.-T. 17°
10 54	—	2,06	+ 9,4	—	
10 56	900	2,10	—	0,4	
10 59	—	2,10	+ 9,0	—	
11 1	800	2,15	—	0,5	
11 4	—	2,15	+ 8,5	—	
11 6	700	2,20	—	0,5	
11 9	—	2,20	+ 8,0	—	
11 11	600	2,25	—	0,55	
11 14	—	2,255	+ 7,45	—	
11 16	500	2,31	—	0,55	Z.-T. 17°
11 19	—	2,31	+ 6,9	—	
11 21	400	2,37	—	0,6	
11 24	—	2,37	+ 6,3	—	
11 26	300	2,435	—	0,7	
11 29	—	2,44	+ 5,6	—	
11 31	200	2,50	—	0,65	Z.-T. 17°
11 34	—	2,505	+ 4,95	—	
11 36	100	2,575	—	0,75	
11 39	—	2,58	+ 4,2	—	
11 41	50	2,625	—	0,5	
11 44	—	2,63	+ 3,7	—	
11 46	20	2,66	—	0,4	
11 49	—	2,67	+ 3,3	—	
11 51	10	2,685	—	0,2	Z.-T. 17°
11 54	—	2,69	+ 3,1	—	
12 30	10	2,72	+ 2,8	0,3	Z.-T. 17°
1 55	10	2,74	+ 2,6	0,2	Z.-T. 17°
4 5	10	2,75	+ 2,5	0,1	Z.-T. 17°
5 5	10	2,755	+ 2,45	0,05	Z.-T. 17°
15. Juni 1901.					
7 11 (Morgens)	10	2,765	+ 2,35	0,1	Z.-T. 17°
9 53 (Morgens)	10	2,765	+ 2,35	0,00	Z.-T. 16,5°
17. Juni 1901.					
10 15 (Morgens)	10	2,775	+ 2,25	0,1	Z.-T. 16°

Betrachtet man die Resultate dieses Versuches, so sieht man ein 60 cm langes Stück des gedrehten Seidenfadens bei schliesslicher Belastung mit 1000 g um 9,4 mm gedehnt werden, also um 1,57 %. Dabei erfolgte die Dehnung bei zunehmender Belastung ziemlich proportional den angehängten Gewichten, die Unterschiedszahl, wie ich die in der Rubrik „Differenz“ stehende Zahl nennen will, blieb, wenn auch nicht ganz, so doch annähernd gleich gross. Die Nachdehnung erreicht innerhalb der drei Minuten der Beobachtung bei kleineren Gewichten einen geringeren Werth, z. B. für 100 g 0,05 mm, bei grösseren einen bedeutenderen, so bei 1000 g 0,25 mm. Bei allmäliger Entlastung wurde die Unterschiedszahl kleiner, d. h. der Faden zog sich langsamer zusammen, als er gedehnt wurde; mit zunehmender Entlastung wurde die Unterschiedszahl wieder grösser, der Faden zog sich also wieder etwas schneller zusammen. Die Nachschrumpfung ist viel unbedeutender als die Nachdehnung innerhalb der 3 Minuten, doch wurde sie bei zunehmender Entlastung merklicher, 0,05 bis 0,1 mm. Schliesslich blieb eine Verlängerung von 3,1 mm zurück, also von 0,52 %, die in den nächsten Tagen auf 2,25 mm zurückging.

Ein zweiter mit demselben Seidenfaden angestellter Versuch ergab folgende Werthe:

Versuch vom 17. Juni 1901.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm[1])	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
10 19	10	2,775	+ 2,25	—	Z.-T. 16°
10 21	50	2,75	—	0,25	
10 24	—	2,75	+ 2,5	—	
10 26	100	2,72	—	0,35	
10 29	—	2,715	+ 2,85	—	
10 31	200	2,65	—	0,7	
10 34	—	2,645	+ 3,55	—	
10 36	400	2,51	—	1,45	
10 39	—	2,50	+ 5,0	—	
10 41	600	2,37	—	1,4	
10 44	—	2,36	+ 6,4	—	
10 46	800	2,23	—	1,5	Z.-T. 16,3°
10 49	—	2,21	+ 7,9	—	
10 51	1000	2,075	—	1,7	
10 54	—	2,04	+ 9,6	—	
10 56	800	2,14	—	1,0	
10 59	—	2,14	+ 8,6	—	
11 1	600	2,25	—	1,1	
11 4	—	2,25	+ 7,5	—	

1) Längenänderung in Bezug auf die ursprüngliche Länge, vor dem Versuch.

Fortsetzung.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
11 6	400	2,37	—	1,25	
11 9	—	2,375	+ 6,25	—	Z.-T. 16,3°
11 11	200	2,49	—	1,25	
11 14	—	2,50	+ 5,0	—	
11 16	100	2,57	—	0,8	
11 19	—	2,58	+ 4,2	—	
11 21	50	2,625	—	0,5	
11 24	—	2,63	+ 3,7	—	Z.-T. 16,2°
11 26	10	2,67	—	0,5	
11 29	—	2,68	+ 3,2	—	
11 38	10	2,69	+ 3,1	0,1	
4 17	10	2,73	+ 2,7	0,4	Z.-T. 16°

Vergleicht man diesen Versuch mit dem vorhergehenden, so ergiebt sich, dass bei der Höchstbelastung von 1000 g ein 60,225 cm langes Stück des Seidenfadens auf 60,96 mm gedehnt wurde, also um 7,35 mm, das ist 1,22 % gegenüber 1,57 % beim 1. Dehnungsversuche. Der Faden ist also weniger dehnbar geworden. Sonst verhielt sich der Versuch ganz analog wie der vorhergehende. Auch hier blieb eine Verlängerung bestehen, die aber nur um 0,85 mm grösser war als am Anfang des Versuches. Der Faden stellte sich also viel genauer wieder auf die Nulllage ein.

So viel geht aus beiden Versuchen hervor, dass ein gedrehter Seidenfaden ein für vorliegende Zwecke ganz unbrauchbares Gebilde ist, würde doch die Dehnung eines 10 cm langen noch unbenutzten Stückes bei 1000 g Belastung 1,6 mm betragen und die eines schon reichlicher Belastung ausgesetzten immer noch 1,2 mm.

Weiterhin wurde ein starker geflochtener Seidenfaden auf seine Dehnbarkeit untersucht, der dem angedeuteten Zwecke besser zu genügen schien.

Versuch vom 20. Juni 1901.

Der 0,65 mm dicke geflochtene Seidenfaden hängt mit 10 g belastet seit dem 18. Juni. Zimmertemperatur heute 14,8°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h '					
9 17	10	3,00	0,0	—	Z.-T. 14,8°
9 19	20	2,98	—	0,2	
9 22	—	2,98	+ 0,2	—	
9 24	50	2,92	—	0,6	
9 27	—	2,92	+ 0,8	—	
9 29	100	2,83	—	0,9	Z.-T. 15°
9 32	—	2,83	+ 1,7	—	
9 34	200	2,69	—	1,45	
9 37	—	2,685	+ 3,15	—	
9 39	400	2,46	—	2,35	
9 42	—	2,45	+ 5,5	—	Z.-T. 15,2°
9 44	600	2,27	—	1,95	
9 47	—	2,255	+ 7,45	—	
9 49	800	2,09	—	1,85	Z.-T. 15°
9 52	—	2,07	+ 9,3	—	
9 54	1000	1,92	—	1,8	
9 57	—	1,89	+ 11,1	—	
9 59	800	1,99	—	0,95	
10 2	—	1,985	+ 10,15	—	Z.-T. 15°
10 4	600	2,09	—	1,05	
10 7	—	2,09	+ 9,1	—	
10 9	400	2,225	—	1,4	
10 12	—	2,23	+ 7,7	—	
10 14	200	2,39	—	1,7	Z.-T. 15°
10 17	—	2,40	+ 6,0	—	
10 19	100	2,52	—	1,3	
10 22	—	2,53	+ 4,7	—	
10 24	50	2,635	—	1,1	
10 27	—	2,64	+ 3,6	—	
10 29	20	2,69	—	0,55	
10 32	—	2,695	+ 3,05	—	Z.-T. 15°
10 34	10	2,72	—	0,35	
10 37	—	2,73	+ 2,7	—	
10 40	10	2,735	+ 2,65	—	Z.-T. 15,3°
10 42	500	2,28	—	4,75	
10 45	—	2,26	+ 7,4	—	
10 47	1000	1,90	—	3,85	
10 50	—	1,875	+ 11,25	—	
10 52	700	2,03	—	1,5	
10 55	—	2,025	+ 9,75	—	
10 57	500	2,14	—	1,2	Z.-T. 15,2°
11 0	—	2,145	+ 8,55	—	
11 2	10	2,66	+ 3,4	5,15	

Wider Erwarten ergab der Versuch, dass der geflochtene Seidenfaden stärker gedehnt wird als der gedrehte, und zwar das 60 cm lange Stück bei der Maximalbelastung von 1000 g um 11,1 mm, also um 1,85 %. Bei dem gleich darauf in abgekürzter Form wiederholten Versuch betrug die Dehnung des 60,265 cm langen Stückes 8,6 mm, also nur noch 1,43 %. Nach dem ersten Dehnungsversuch

betrug die bleibende Verlängerung 2,65 mm, nach dem 2. mehr, nämlich 3,4 mm, analog wie bei den Versuchen mit dem gedrehten Seidenfaden.

Es lag nun der Gedanke nahe, die Dehnbarkeit durch vorhergehende längere Belastung noch weiter herabzusetzen und dadurch den Faden vielleicht geeigneter zu machen. Zur Entscheidung wurde an demselben geflochtenen Seidenfaden ein Gewicht von 1000 g längere Zeit angehängt und dabei die Längenvariationen beobachtet, darauf wurde ein Dehnungsversuch vorgenommen.

Versuch vom 20. Juni 1901.

Derselbe geflochtene Seidenfaden mit 1000 g belastet. Zimmertemperatur 15,2°.

Zeit h '	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
11 2	10	2,66	+ 3,4		
11 4	1000	1,865	+ 11,35	7,95	
11 7	1000	1,85	+ 11,5	0,15	Z.-T. 15°
11 10	1000	1,835	+ 11,65	0,15	
11 13	1000	1,82	+ 11,8	0,15	
11 16	1000	1,815	+ 11,85	0,05	
11 19	1000	1,81	+ 11,9	0,05	
11 22	1000	1,805	+ 11,95	0,05	Z.-T. 15,2°
11 25	1000	1,80	+ 12,0	0,05	
11 28	1000	1,795	+ 12,05	0,05	
11 31	1000	1,79	+ 12,1	0,05	
11 34	1000	1,785	+ 12,15	0,05	Z.-T. 15,2°
12 25	1000	1,74	+ 12,6	0,45	Z.-T. 15,0°
2 25	1000	1,69	+ 13,1	0,5	
2 29	10	2,41	+ 5,9	—	Entl. Dehnungsversuch
2 32	—	2,44	+ 5,6	—	Z.-T. 15,2°
2 34	500	2,06	—	3,9	
2 37	—	2,05	+ 9,5	—	
2 39	1000	1,735	—	3,35	
2 42	—	1,715	+ 12,85	—	Z.-T. 15,5°
2 44	500	1,94?	—	2,55	
2 47	—	1,97	+ 10,3	—	
2 49	10	2,41	—	4,7	Z.-T. 15,5°
2 52	—	2,44	+ 5,6	—	

Demnach wurde bei einer plötzlichen Belastung mit 1000 g das 60,346 cm lange Stück des geflochtenen Seidenfadens um 7,95 mm, also um 1,32 % gedehnt, also wieder um einen geringeren Werth wie im kurz vorhergehenden Versuche. Im Verlaufe von 3 Stunden und 21 Minuten erfolgte dann noch eine Nachdehnung um 1,75 mm,

anfangs rascher, dann langsamer. Darauf zog sich bei einer Entlastung bis auf 10 g der Faden um 7,2 mm zusammen, im Verlauf von weiteren 3 Minuten noch um 0,3 mm. Im Anschluss daran ergab ein Belastungsversuch mit schliesslich 1000 g wieder eine Dehnung des 60,56 cm langen Stückes um 7,25 mm, also um 1,2 %. Man erhält also durch häufige Belastungen einen weniger dehnbaren Faden, tauscht aber, wie aus dem letzten Versuche genugsam hervorgeht, einen Faden dafür ein, der beständigen Längenänderungen unterworfen ist. Also auch der geflochtene Seidenfaden erweist sich selbst nach vorheriger tüchtiger Streckung für unsere Zwecke als völlig untauglich.

Noch wurde die Hoffnung nicht ganz aufgegeben. Eine Durchtränkung des Seidenfadens mit Schellacklösung, um ihn starr zu machen, konnte vielleicht bessere Verhältnisse schaffen. Demgemäss wurde derselbe bisher benutzte geflochtene Seidenfaden verschiedene Male reichlich mit 10%iger alkoholischer Schellacklösung bestrichen und nach dem Trocknen Dehnungsversuche angestellt.

Versuch vom 20. und 21. Juni 1901.

Derselbe geflochtene Seidenfaden 2 Uhr 53 Min. mit 10%iger Schellacklösung drei Mal bestrichen. Zimmertemperatur 15,5°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h '					
2 52	10	2,44	+ 5,6	—	Faden mit Schellacklösung bestrichen
3 48	10	4,00	—10,0	—	Aeusserlich trocken
3 51	—	3,97	— 9,7	—	Z.-T. 15,6°
3 53	500	2,14	—	20,4	
3 56	—	1,93	+10,7	—	
3 58	1000	0,70	—	14,9	
4 1	—	0,44	+25,6	—	
4 3	500	1,03	—	6,2	
4 6	—	1,06	+19,4	—	Z.-T. 15,8°
4 8	10	2,16	—	13,8	
4 11	—	2,44	+ 5,6		Sichtbare Bewegung der Marke
4 26	10	2,60	+ 4,0	1,6	Z.-T. 15,8°
4 48	10	3,14	— 1,4	—	4 Uhr 27 Min. Faden nochmals mit Schellacklösung bestrichen
9 36	10	2,87	+ 1,3	—	Am nächsten Tage: Z.-T. 15,3°
9 38	500	2,31	—	6,6	
9 41	—	2,31	+ 7,9	—	
9 43	1000	1,40	—	11,0	
9 46	—	1,11	+18,9	—	

Fortsetzung.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h '					
9 48	500	1,51	—	4,15	Z.-T. 15,8°
9 51	—	1,525	+ 14,75	—	
9 53	10	2,15	—	7,85	
9 56	—	2,31	+ 6,9	—	Z.-T. 15,6°
4 48	1000	0,06 unter 0,0	+ 30,6		Bestreichen des Fadens mit der durch Verdunsten des Alkohols vielleicht doppelt so concentrirten Schellacklösung. Von 4 Uhr 48 Min. an bis 5 Uhr 1000 g angehängt
5 00	10	0,64	+ 23,6	7,0	
5 3	10	0,77	+ 22,3	1,3	Z.-T. 16,3°
5 6	10	0,85	+ 21,5	0,8	
5 9	10	0,92	+ 20,8	0,7	
5 12	10	0,97	—	0,9	Z.-T. 16,2°
5 15	—	1,01	+ 19,9	—	
5 17	500	0,61	—	4,4	
5 20	—	0,57	+ 24,3	—	
5 22	1000	0,19	—	4,6	Z.-T. 16,3°
5 25	—	0,11	+ 28,9	—	
5 27	500	0,44	—	3,4	
5 30	—	0,45	+ 25,5	—	
5 32	10	0,89	—	5,3	Z.-T. 16,4°
5 35	—	0,98	+ 20,2		
5 38	10	1,03	+ 19,7	0,5	
6 33	10	1,32	+ 16,8	2,9	Z.-T. 16,0°

Um es kurz zu sagen: auch die Bestreichung des Fadens mit alkoholischer Schellacklösung, wodurch er nach dem Trocknen ziemlich starr wird, machte ihn für unsere Zwecke nur noch ungeeigneter. Denn sogleich nach dem Bestreichen schrumpfte der Faden beträchtlich. Fast eine Stunde nachher, als der Faden sich schon äusserlich trocken anfühlte, wurde ein 59,03 cm langes Stück durch 1000 g um 35,3 mm (!!) gedehnt, also um 5,98 %. Ein nochmaliges Bestreichen mit Schellacklösung brachte einen ähnlichen Schrumpfungseffect zu Stande. Ein darauf erst am folgenden Tage vorgenommener Dehnungsversuch zeigte bei schliesslich 1000 g Belastung eine, wenn auch geringere, so doch immerhin noch beträchtliche Dehnbarkeit an, und zwar eines 60,13 cm langen Stückes um 17,6 mm, also um 2,93 %. Bestreichen des Fadens zum 3. Male mit einer viel concentrirteren Schellacklösung, darauf ein Dehnungsversuch erst ca. 7 Stunden nachher, nachdem kurz vor dem Versuch 1000 g einige Zeit angehängt waren, ergab immer noch eine Dehnbarkeit des nunmehr wieder beständigen Längenveränderungen aus-

gesetzten Stückes Faden von 61,99 cm um 9,0 mm, also um 1,45 %. Ein 10 cm langes Stück, wofern dieses überhaupt diese Länge beibehielte, würde immer noch, obwohl es vorher durch die Belastung tüchtig gestreckt worden war, um 1,45 mm gedehnt werden. Daher kann unser Urtheil sehr bestimmt lauten: Seidenfäden in der Form, wie sie von uns untersucht worden, sind ein für Spannungsversuche, auch wenn nur ein 5 cm langes Stück in Anspruch genommen wird, ganz ungeeignetes Material. Imbibition mit physiologischer Kochsalzlösung oder Wasser, was nie ganz zu vermeiden sein wird, muss es noch unbrauchbarer machen.

Vielleicht könnten aber Fäden anderer Art eher Verwendung finden, denn man wird zunächst an Fäden denken, weil diese sich der Rolle im Allgemeinen besser anschmiegen als Drähte. Es wurde daher ein leinener Faden auf seine Dehnbarkeit geprüft.

Versuch vom 24. Juni 1901.

Ein leinener Faden von 0,55 mm Dicke hängt seit vorgestern mit 10 g belastet. Zimmertemperatur 18,2°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
9 15	10	3,01	− 0,1	—	
9 17	500	2,46	—	5,65	
9 20	—	2,445	+ 5,55	—	
9 22	1000	2,21	—	2,6	
9 25	—	2,185	+ 8,15	—	Z.-T. 18,0°
9 27	500	2,285	—	1,05	
9 30	—	2,29	+ 7,1	—	
9 32	10	2,74	—	4,7	
9 35	—	2,76	+ 2,4	0,15	Z.-T. 18.0°
9 41	10	2,775	+ 2,25		

Ein 59,99 cm langes Stück des leinenen Fadens wurde durch 1000 g schliesslich um 8,25 mm, also um 1,38 % gedehnt. Auch der leinene Faden ist für unsere Zwecke untauglich.

Weiterhin wurde eine 0,6 mm dicke Darmsaite, E-Saite der Violine, auf Dehnbarkeit untersucht.

Versuch vom 24. Juni 1901.

Um die Darmsaite gestreckt zu erhalten, werden 50 g angehängt. Zimmertemperatur 18,2°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
10 00	50	3,01	— 0,1	—	Z.-T. 18,2°
10 2	500	2,75	—	2,75	
10 5	—	2,735	+ 2,65	—	
10 7	1000	2,40	—	3,75	Z.-T. 18,2°
10 10	—	2,36	+ 6,4	—	
10 12	500	2,66	—	3,1	
10 15	—	2,67	+ 3,3	—	Z.-T. 18,2°
10 17	50	2,975	—	3,25	
10 20	—	2,995	+ 0,05	—	

Demnach wurde eine schon mit 50 g belastete Darmsaite von 59,99 cm Länge, wenn 1000 g angehängt wurden, um 6,5 mm, also um 1,08 % gedehnt, die Dehnbarkeit der gerade verwendeten Saite ist also geringer als bei den Seidenfäden, aber immer noch zu gross für unsere Zwecke. Aus dem Versuche geht weiterhin hervor, dass es mit der Elasticität der Darmsaite besser bestellt ist als mit der der Seidenfäden, denn eine bleibende Längenveränderung nach dem Dehnungsversuch ist kaum vorhanden.

Die bisherigen Erfahrungen veranlassten mich nun, zu Metalldrähten überzugehen. Sollte ein solcher sich als tauglich erweisen, so musste er 1. möglichst unausdehnbar, 2. leicht biegsam sein, um sich der Rolle gut anzuschmiegen, 3. durch physiologische Kochsalzlösung oder Feuchtigkeit überhaupt keine Veränderung erleiden. Ich wurde zuerst auf Nickeldraht geführt, der sich aber doch als zu spröde und relativ leicht zerreissbar erwies, Nickelindraht aber zeigte sich für vorliegende Zwecke als gut geeignet. Nach verschiedenen Versuchen entschied ich mich für einen 0,2 mm dicken Nickelindraht. Ein mit einem solchen Drahte angestellter Dehnungsversuch sei hier mitgetheilt.

Versuch vom 1. Juli 1901.

Nickelindraht, 0,2 mm dick, durch 50 g gerade gestreckt. Zimmertemperatur 20°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
9 10	50	3,00	0,0	—	
9 12	500	2,955	—	0,45	Z.-T. 20°
9 15	—	2,955	+ 0,45	—	

Fortsetzung.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
9 17	1000	2,905	—	0,5	
9 20	—	2,905	+ 0,95	—	
9 22	500	2,950	—	0,45	Z.-T. 19,7°
9 25	—	2,950	+ 0,5	—	
9 27	50	3,00	—	0,5	
9 30	—	3,00	+ 0,0	—	Z.-T. 19,7°

Die durch eine Belastung von 1000 g herbeigeführte Dehnung des 60 cm langen, 0,2 mm dicken, schon mit 50 g belasteten Nickelindrahtes betrug also noch nicht 1 mm, nur 0,95 mm, das ist 0,158 %, sie ist also etwa zehn Mal so klein als bei dem früher untersuchten Material. Ein 10 cm langes Stück würde also nur um 0,158 mm durch 1000 g gedehnt werden. Die Elasticität ist vollkommen, die Dehnung den Gewichten proportional. Nachdehnungen oder Nachschrumpfungen waren nicht zu constatiren. Nickelindraht, 0,2 mm dick, eignet sich also, was möglichste Starrheit betrifft, offenbar recht gut für unsere Zwecke.

In extenso seien hier nochmals die Resultate der Dehnungsversuche zusammengestellt.

Material	Bemerkungen dazu	Dehnbarkeit in % der Länge bei schliesslich 1000 g Belastung
Seidenfaden gedreht 0,5 mm	Ohne vorhergehende Belastung	1,57 %
	Nach vorhergegang. Belastung	1,22 %
Seidenfaden geflochten 0,65 mm	Ohne vorhergehende Belastung	1,85 %
	Nach vorhergegang. Belastung	1,43 %
	Nach längerer Belastung	1,2 %
	ca. 1 Stunde nach Bestreichen mit Schellacklösung	5,98 %
	Am nächsten Tage nach nochmaligem Bestreichen mit Schellacklösung	2,93 %
Leinener Faden	Ohne vorhergehende Belastung	1,38 %
Darmsaite 0,6 mm (E, Violine)	Ohne vorhergeh. Belastung	1,08 %
Nickelindraht 0,2 mm	Ohne vorhergeh. Belastung	0,158 %

Für Beurtheilung der specifischen Dehnbarkeit wäre natürlich eine Reduction auf die Querschnittseinheit erforderlich.

Um nun die Verbindung des Spannungszeichners mit dem Muskelhaken in der wärmesicheren feuchten Kammer herzustellen, musste das früher beschriebene Stahlstäbchen[1]) zwischen den Nickelindraht eingeschaltet werden. Um mich davon zu überzeugen, dass dadurch die Starrheit der Verbindung nicht Noth leidet, wurde ein diesbezüglicher Versuch angestellt, d. h. es wurde das Stahlstäbchen in das der Dehnung auszusetzende 80 cm lange Stück des Nickelindrahtes in derselben Weise wie beim Spannungszeichner eingefügt, darauf bei verschiedenen Belastungen die Verlängerung notirt.

Versuch vom 2. (?) Juli 1901.

Nickelindraht-Stahlstäbchen-Nickelindraht, durch 50 g gerade gestreckt. Zimmertemperatur 20,5°.

Zeit	Belastung g	Stellung der Marke	Längenänderung in mm	Differenz in mm	Bemerkungen
h ′					
9 8	50	3,00	0,0	—	Z.-T. 20,5°
9 10	500	2,9475 [2])	—	0,525	
9 13	—	2,9475(?)	+ 0,525	—	
9 15	1000	2,905	—	0,425	Z.-T. 20,0°
9 18	—	2,905	+ 0,95	—	
9 20	500	2,95	—	0,45	
9 23	—	2,95	+ 0,5	—	
9 25	50	2,995	—	0,45	Z.-T. 20,0°
9 28	—	2,995	+ 0,05	—	

Der Versuch beweist, dass durch Einschaltung des Stahlstäbchens ein beachtenswerther Fehler nicht eingeführt wird, das geht aus dem Vergleich des letzten mit dem vorletzten Versuche deutlich hervor.

Nicht ohne Bedeutung ist nun die Art und Weise, wie der Nickelindraht auf der Rolle befestigt wird. Von dieser muss verlangt werden, dass sie bei Torsion der Feder nur eine Drehung um eine unverrückbar gedachte Achse macht, dass sie also nicht Verschiebungen nach vorn oder hinten oder solchen nach auf- oder abwärts unterworfen ist, was natürlich zu Verzerrungen der isometrischen Zuckungscurve führen könnte. Damit diese vermieden werden, muss zunächst

1) Pflüger's Archiv Bd. 80 S. 562. 1900.

2) Im Protokollbuch steht 2,94—2,955 (?).

die Feder straff eingespannt sein, dann aber auch der Nickelindraht in einer ganzen Windung um die Rolle gelegt werden. Denn wenn z. B. nur $^3/_4$ des Umfanges der Rolle von dem Nickelindraht bedeckt sind, $^1/_4$ aber nicht, dann werden bei dem Zuge nach aufwärts Componenten der Zugkraft die Rolle in der Richtung des freien Viertels zu verdrängen suchen. Bei genügend starker und gut gespannter Feder ist zwar von diesem Fehler nicht viel zu befürchten, er käme aber bei schwacher langer Feder sehr in Betracht.



Fig. 3.



Fig. 4.

Die zweite Constructionsbedingung, nämlich die geweckte Spannung proportional zunehmen zu lassen, hat sich bei dem Apparate recht gut verwirklichen lassen. Um die Prüfung der Spannung vornehmen zu können, wurde der Apparat in gleicher Weise unter der früher beschriebenen feuchten Kammer befestigt, wie das Myographion zur Aufzeichnung isotonischer Zuckungscurven [1]). Mit Hülfe eines am Muskelhaken befestigten und nach aufwärts über eine Rolle [2]) gelegten Nickelindrahtes, an dem die früher beschriebene Schale [3]) mit entsprechenden Gewichten hing, wurde ein Zug nach

1) Siehe Pflüger's Archiv Bd. 80 S. 561. 1900.

2) Ebenda S. 563 beschrieben und in Fig. 7 der Tafel abgebildet.

3) S. 15 dieser Abhandlung.

aufwärts ausgeübt, wodurch die Feder eine entsprechende Torsion erfuhr. Ein Schreibhebel, dessen Spitze genau 10 cm von der Achse entfernt war, zeichnete den Grad der Torsion auf eine mit der Hand bewegte, berusste Trommel auf. Es wurde durch geeignete Stützen dafür gesorgt, dass bei den Belastungen der Kammerboden und damit der ganze Spannungszeichner in derselben Stellung verblieb.

Vor Beginn der Versuche war die Feder des Spannungszeichners so eingezogen worden, dass zunächst nur das Schraubenpaar s_1 (Fig. 1) die Feder festhielt, die Schraubenpaare s_2, s_3 und s_4 aber gelüftet waren. Darauf wurde der Apparat so gestellt, dass die Feder vertical stand. Ein mit einem Haken versehenes Gewicht von 1 kg wurde dann in die Oese Ö eingehängt, und bei dieser Spannung erst das Schraubenpaar s_2 fest angezogen.

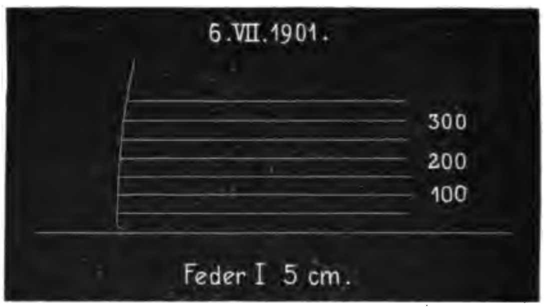


Fig. 5.

Dieser Modus, die Feder zu befestigen, hat sich als zweckmässig, ja geradezu nothwendig erwiesen, wofür Fig. 3 einen Beleg bietet. Bei einem Zug entsprechend 300 g wurde ein Mal die Ordinate aufgezeichnet, nachdem die Feder ohne besondere Spannung, das andere Mal, nachdem sie, wie verlangt, bei 1 kg Spannung eingezogen war. Man sieht, dass die Feder, von der übrigens nur 3 cm für die Torsion in Anspruch genommen wurden, im ersteren Falle von demselben Gewicht stärker torquirt wurde als in letzterem.

Versuchsreihe zur Prüfung der Spannung vom 6. Juli 1901.

1. Versuch.

Die Prüfung der Proportionalität der Spannung wurde zunächst an einem 6 cm langen, durch die Arme A_3 und A_4 (Fig. 1) abgegrenzten Stücke der Feder vorgenommen. Belastet wurde successive mit 50 g und jedes Mal die Ordinate

aufgezeichnet. Der Winkel, den der Schreibhebel im Ganzen beschrieb, sollte nicht mehr als etwa 10° betragen. Fig. 4 gibt die so gewonnene Spannungsscala wieder.

2. Versuch.

Länge des zur Torsion benutzten Federstückes 5 cm. Gewichtszunahme 50 g. Spannungsscala, Fig. 5, reicht bis 350 g.



Fig. 6.

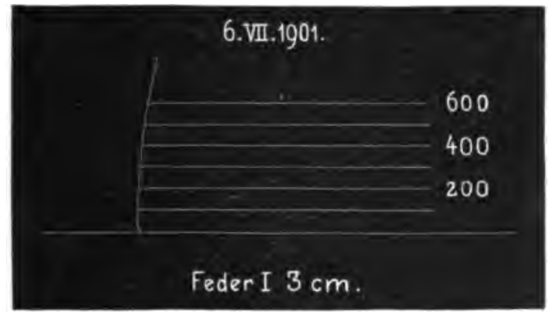


Fig. 7.



Fig. 8.

3. Versuch.

Länge der Feder 4 cm. Gewichtszunahme 50 g. Spannungsscala, Fig. 6, reicht bis 450 g.

4. Versuch.

Länge der Feder 3 cm. Gewichtszunahme 100 g. Spannungsscala, Fig. 7, reicht bis 600 g.

5. Versuch.

Länge der Feder 2 cm. Gewichtszunahme 100 g. Spannungsscala, Fig. 8, reicht bis 1000 g.

Betrachtet man die verschiedenen Spannungsscalen, so sieht man, dass die Proportionalität für unsere Zwecke nichts zu wünschen übrig lässt. Die kaum merkliche Differenz der Abstände im Anfange und Ende einiger Scalen gegenüber der Mitte, die bei grösserer Länge der Feder, wenn man genau abmisst, zu constatiren ist, kommt nicht in Betracht. Es ist ja auch fraglich, ob diese durch die Feder selbst oder durch die



Fig. 9.

Versuchsumstände bedingt sind. Bei einem früheren Versuche waren sie, wenigstens was den Anfang der Scalen betrifft, nicht vorhanden.

Vergleicht man nun die Ordinatenhöhen für eine bestimmte Spannung in den verschiedenen Scalen miteinander, so sieht man direct proportional mit der Länge der Feder auch die Höhe der Ordinate wachsen. Ein speciell darauf gerichteter Versuch bestätigte dies als Thatsache.

6. Versuch.

Es wurden nach einander bei einer Länge der Feder von 2, 3, 4, 5, 6 cm für eine Spannung von constant 300 g die Ordinaten gezeichnet. Fig. 9 gibt die Scala wieder.

Trotzdem zwischen den einzelnen Aufzeichnungen eine Reihe von Manipulationen nothwendig ist, welche die Einstellung des Apparates auf die Nulllage einigermaassen erschweren, so sieht man doch proportional mit der Länge der Feder die Ordi-

natenhöhe für ein und dieselbe Belastung zunehmen. Nur bei einer Länge der Feder von 6 cm scheint die Proportionalität etwas zu leiden; man wird aber wohl kaum in die Lage kommen, ein so langes Stück der Feder für die Torsion zu verwenden.

Damit ist also die Möglichkeit vielfacher, gesetzmässiger Variirung der Spannung gegeben. Leicht lässt es sich so einrichten, dass z. B. einer Ordinatenhöhe von 1 mm ein bestimmter Spannungswerth entspricht.

Noch war zu untersuchen, ob bei Entspannung der Feder eine prompte Einstellung derselben auf frühere Spannungswerthe erfolgt.

7. Versuch.

Länge des für die Torsion verwendeten Stückes der Feder 3 cm. Bei einem Spannungszuwachs von 100 g wurden jeweils die Ordinatenhöhen bis zu einer Gesammtspannung von 600 g verzeichnet. Dann erfolgte eine Spannungsabnahme jeweils um 100 g, wieder mit gleichzeitiger Notirung der Ordinatenhöhe.



Fig. 10.

Die in Fig. 10 mitgetheilte Spannungsscala gibt einen Beleg für die gute Einstellung auf frühere Spannungswerthe. Auf der linken Seite des Kreisbogens wurde bei zunehmender, auf der rechten bei abnehmender Spannung verzeichnet.

Die Proportionalität der Spannung beweist nun ferner, dass im System keine schädliche Reibung vorhanden ist. Damit wäre der zweiten und vierten Constructionsbedingung zugleich Genüge geschehen.

Die Voraussetzungen zur Erfüllung der dritten Forderung, die Eigenschwingungen der zeichnenden Vorrichtung bei der Zuckung betreffend, sind schon auf S. 115 besprochen. Diesen entsprechend wurde definitiv, nach vielerlei Versuchen, ein ganz leichter Schreibhebel

aus einem getrockneten steifen Halme von Molinia coerulea gewählt, der in der Mitte 1 mm dick, 9,5 cm lang war und ein Gewicht von 0,028 g hatte. In Fig. 11 sind zwei mit Hülfe dieses Schreibhebels aufgezeichnete isometrische Zuckungscurven eines kräftigen, vom Nerven aus mit einem Oeffnungsinductionsschlage maximal gereizten Froschgastrocnemius wiedergegeben. Eine ganze Schwingung der zugehörigen Stimmgabelcurve entspricht $^1/_{100}$ Secunde. Man sieht von Eigenschwingungen nur im aufsteigenden Aste schwache Andeutungen, die aber das Gesammtbild der Curven in keiner Weise trüben können.

Wenn die Eigenschwingungen ausgeprägter sind, so kann man diese ein Mal dadurch dämpfen, dass man den Schreibhebel etwas

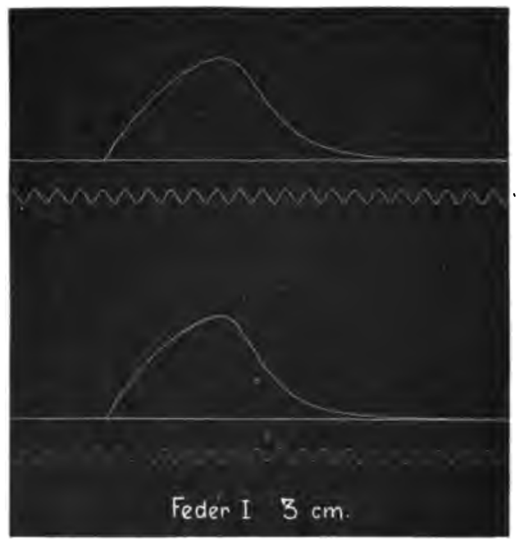


Fig. 11.

fester gegen die berusste Fläche anlehnt. Bei den Kräften, die hier zur Entfaltung kommen, wird durch diese Maassregel ein wesentlicher Fehler nicht eingeführt, wie ich mich überzeugt habe. Aber auch noch auf eine andere Weise kann eine Reduction der Eigenschwingungen erzielt werden, wenn man nämlich in passender Entfernung von der Achse (für unsern Apparat 4 cm) einen Gummifaden befestigt, der zwischen hier und dem durch die Bohrung *B* Fig. 2 gesteckten Stift mit Haken, der hinter und unter der Achse liegt, leicht ausgespannt ist. Dadurch wird nach dem Principe des Grützner'schen Myographions ein für jede in Betracht kommende Stellung des Schreibhebels constanter Zug nach abwärts

ausgeübt, der etwas dämpft. Diese Vorrichtung hat sich aber als entbehrlich erwiesen.

Zusammenfassung und Schluss.

Die an einen Muskelspannungszeichner zu stellenden Anforderungen, wie proportionale Zunahme der geweckten Spannung unter Vermeidung von Reibung, Starrheit der den Muskel mit dem Apparate verbindenden Theile, möglichst geringe Verkürzung des Muskels, Ausschliessung entstellender Eigenschwingungen der schreibenden Vorrichtung haben sich bei unserem Apparate realisiren lassen.

Proportionale Spannungszunahme wird erzielt durch Inanspruchnahme einer an beiden Enden festgeklemmten Feder auf Torsionselasticität; dabei ist die Möglichkeit vielfacher gesetzmässiger Variirung der Spannung gegeben.

Die Starrheit der Verbindung wird ermöglicht durch Verwendung eines 0,2 mm dicken Nickelindrahtes, der, obwohl leicht biegsam, durch 1 kg nur um 0,158 % gedehnt wird, während Seidenfäden eine Dehnung von 1,2—1,85 % erfahren.

Verkürzung des Muskels über das gewünschte Maass wird dadurch unmöglich gemacht, dass der Muskel an einem Hebelarme von nur 2 mm und weniger zieht, und dass die zu weckende Spannung von vornherein dem betreffenden Muskel angepasst werden kann, so dass auch für functionell verschiedene Präparate dennoch die gestattete Verkürzung bei isometrischem Acte zur Grösse der ungehemmten immer, wie verlangt, in demselben Verhältnisse steht.

Eigenschwingungen der zeichnenden Vorrichtung werden durch Verwendung eines sehr leichten Schreibhebels, dessen Bewegung eventuell gedämpft werden kann, nahezu vollkommen ausgeschlossen[1]).

---

1) Herr Universitätsmechaniker E. Albrecht in Tübingen hat die Anfertigung des Apparates übernommen.

(Aus dem Institut für allgem. und exper. Pathologie der Wiener Universität.)

Beiträge zur Lehre von der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber.

Von

Prof. Dr. **Arthur Biedl,** Assistent am Institute
und
Dr. **Heinrich Winterberg.**

Nach den gegenwärtig herrschenden Anschauungen ist das Ammoniak im thierischen Stoffwechsel nach zwei Richtungen von Bedeutung.

Erstens kommt demselben, ebenso wie den fixen Alkalien, die Aufgabe zu, im Organismus entstandene oder in denselben eingeführte Säuren und complexe saure Verbindungen zu neutralisiren. Diese Function des Ammoniaks ist namentlich durch die Untersuchungen von Hallervorden (1) klargelegt worden. Sie bildet insbesondere für die Fleischfresser eine wesentliche Schutzvorrichtung, um den Bestand des Blutes an fixen Alkalien zu sichern, sie fehlt aber auch bei den Pflanzenfressern nicht vollständig, so dass der Chemismus beider Thiergruppen in dieser Beziehung entgegen der ursprünglichen Annahme von Hallervorden im Principe wenigstens nicht verschieden ist.

Zweitens wird das Ammoniak als intermediäres Product des Stickstoffumsatzes und als directe Vorstufe des Harnstoffes im Organismus betrachtet. Bekanntlich ist es nur ein sehr geringer Theil des Stickstoffes, welcher als einfaches Ammonsalz zur Ausscheidung gelangt, während die weitaus grösste Menge des Stickstoffes bei Säugethieren in Form von Harnstoff durch die Nieren eliminirt wird. Nachdem nun einerseits die synthetische Darstellung des Harnstoffes ausserhalb des Organismus gelungen war, andererseits schon sehr frühzeitig der Nachweis geführt werden konnte, dass der Harnstoff den Nieren zum grössten Theile bereits präformirt mit dem Blute zugeführt wird, wurde alsbald die Lehre aufgestellt, dass der Harnstoff auch innerhalb des Säugethierkörpers auf dem Wege der

Synthese in den Geweben entstehe. Das als Zerfallsproduct des Eiweisses entstandene Ammoniak sei das Material, aus welchem die Bildung des Harnstoffes erfolge, die Leber die Stätte dieser Synthese. Die wichtigste Stütze für diese Anschauung lieferte v. Schröder (2) (1882), indem er zeigen konnte, dass in der künstlich durchbluteten, sogen. überlebenden Leber durch Hinzufügung von Ammonsalzen zum Blute Harnstoff gebildet werde. Die Untersuchungen von Schröder wurden bis in die neueste Zeit wiederholt unter Anwendung nach allen Richtungen vervollkommneter Methoden nachgeprüft und bestätigt, so noch vor Kurzem von Lenzner (3) unter Mislawski's Leitung. Doch darf nicht übersehen werden, dass bisher wenigstens der Nachweis einer quantitativen Relation zwischen zugeführtem Ammoniak und gebildeter Harnstoff-Menge nicht einwandsfrei geliefert werden konnte. Immerhin führte die so aufgebaute Lehre von der Harnstoff-Synthese aus Ammonsalzen in der Leber in der Folgezeit dahin, dass die Studien über die Physiologie und Pathologie des Ammoniaks im Thierkörper auf das Engste mit der Frage nach der harnstoffbildenden Function der Leber verknüpft worden sind.

Minkowski (4) hat im Jahre 1886 gezeigt, dass bei Gänsen nach Exstirpation der Leber die Harnsäure nahezu vollständig aus dem Harne verschwindet und an deren Stelle 50—60 % des Gesammtstickstoffes als Ammonsalze erscheinen.

Die Analogie, in welcher die Harnsäure als hauptsächliches Endproduct des Eiweissumsatzes bei Vögeln zum Harnstoff bei den Säugethieren zu stehen scheint, war die Grundlage für die fast vorbehaltlose Verwerthung dieses Befundes zu Gunsten der Anschauung, dass auch bei den Säugern der Leber die Rolle zufalle, die Ammoniaksalze in Harnstoff umzuprägen.

Einen directen Beweis für diese Hypothese zu führen, scheiterte vorerst an der Unmöglichkeit, die Leber auch bei Säugern vollständig zerstören oder ausschalten zu können, ohne durch Unterbrechung des Portal-Kreislaufes das Leben der Versuchsthiere in der kürzesten Zeit zu vernichten.

Ein neuer aussichtsvoller Weg wurde nun im Jahre 1893 im Institute für experimentelle Medicin zu St. Petersburg durch Heranziehung der sogen. Eck'schen Operation betreten.

Von dem russischen Arzte v. Eck wurde zuerst zu wesentlich anderem Zwecke ein ebenso kühnes als technisch schwieriges Operationsverfahren an Thieren angegeben, um die Vena portae in

die Vena cava inferior einzunähen und so das Portalblut mit Umgehung der Leber direct in den Körper-Kreislauf zu leiten.

Im Petersburger Laboratorium sind nun, nachdem zunächst die Operationsmethode technisch verbessert und ausgebaut wurde, ausgedehnte Untersuchungen von Nencki und Pawlow (5) und ihren Schülern an Hunden mit dieser sogen. Eck'schen Fistel durchgeführt und Ergebnisse zu Tage gefördert worden, welche in den Fragen der Leberfunction und des Ammoniak-Stoffwechsels als fundamentale gelten konnten.

Maassen und Pawlow beobachteten zunächst bei so operirten Hunden frühestens zehn Tage nach Ausführung des Eingriffes charakteristische Anfälle: Excitation mit clonischen und tetanischen Krämpfen, denen häufig ein comatöser Zustand und allgemeine Schwäche vorausgeht. Schon während des Depressions-, noch deutlicher im Excitationsstadium werden die Bewegungen ataktisch, das Thier wird blind, verliert die Schmerzempfindung, während das Bewusstsein erhalten bleibt. Dann folgen Convulsionen, Koma und Zuckungen, die entweder unter allmäligem Nachlassen zur Norm oder unter den Erscheinungen der Respirationslähmung zum Tode führen. Die Temperatur ist nach der Operation durch etwa 15 Tage erhöht, das Körpergewicht zeigt zumeist progressive Abnahme, kann aber auch gleich bleiben und selbst zunehmen. Es besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Anfälle und der Art der Ernährung, so dass Hunde mit Eck'scher Fistel kein Fleisch vertragen, ohne ernste Störungen in den Functionen des Nervensystems zu erleiden.

Die im Harn der Fistelhunde vermehrt auftretende Carbaminsäure erklären Maassen und Pawlow für das wirksame toxische Agens, weil durch Injection von carbaminsaurem Na oder Ca dieselben Erscheinungen wie bei Fistelhunden nach Fleischgenuss auftreten, weil ferner bei solchen Thieren vom Magen aus schon solche Dosen wirksam sind, die bei gesunden Hunden nur intravenös beigebracht Intoxication bedingen.

Dass es sich um die Wirkung der Carbaminsäure selbst und nicht um die des durch Zersetzung entstandenen Ammoniaks handle, folgern Maassen und Pawlow aus pharmakologischen Differenzen zwischen dem Intoxicationsbilde der Carbaminsäure und der Ammoniaksalze. Insbesondere weisen sie darauf hin, dass das Ammoniak zu einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit führe, die sofort eintrete

und bis zum Ende der Einwirkung fortdauere, während für die Vergiftung mit Carbaminsäure das comatöse Stadium, Katalepsie, Anästhesie und Amaurose besonders charakteristisch seien.

Dagegen bestehe eine schlagende Aehnlichkeit zwischen dem klinischen Bilde, das die Fistelhunde darböten, und den Erscheinungen der menschlichen Urämie.

Die von Hahn und Nencki ausgeführten Stoffwechsel-Untersuchungen ergaben, dass bei Hunden mit Eck'scher Fistel die Menge des im Harne ausgeschiedenen Harnstoffes vermindert erscheine, während die Harnsäure einen Anstieg erfahre. Die Eck'sche Operation bewirke ferner eine vermehrte Ammoniakausscheidung, wenn sie mit Ligatur der Leberarterie verbunden würde. Diese sei in einigen Fällen nur relativ, bei einer Lebensdauer von 20 Stunden aber auch absolut. Die Ammoniakausscheidung steige rapid bei Hunden mit Venenfistel, sobald die Thiere die ersten Vergiftungssymptome zeigen. Endlich enthalte der Harn operirter Thiere mehr Carbaminsäure als der normaler Hunde.

Die Untersuchungen von Maassen und Pawlow, Hahn und Nencki lenkten gleich nach ihrer Publication die Aufmerksamkeit in hohem Grade auf sich, da ihre Bedeutung für die auf der Tagesordnung stehende Frage nach der harnstoffbildenden Leberfunction klar in die Augen sprang.

Zunächst wies Münzer (6) darauf hin, dass die Mittheilungen der russischen Forscher hinsichtlich der Harnstoff-Bildung in der Leber ein auffallendes, ja überraschendes Resultat ergäben und durchaus nicht in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Minkowski's an Gänsen stünden, bei denen nach Leberexstirpation die Harnsäure fast ganz aus dem Harne schwand und 50—60 % des im Harne befindlichen Stickstoffs als Ammoniak vorhanden waren.

Münzer sieht die Bedeutung der Hahn-Nencki'schen Untersuchungen vor Allem darin, dass sie den Weg gezeigt hätten, auf welchem die Ausschaltung der Leber aus dem Kreislaufe auch beim Säugethiere möglich sei.

Er gibt gleichzeitig eine kritisch ausgezeichnet gesichtete Zusammenfassung der bis dahin aufgelaufenen, auf die Harnstoff-Bildung bezüglichen Literatur. Wir nehmen desshalb hier nur auf die späteren Arbeiten Rücksicht.

Eine sehr eingehende Besprechung erfahren die Angaben von

Hahn, Maassen, Nencki und Pawlow sehr kurz darauf aus dem Laboratorium von Hofmeister durch Lieblein (7).

Um die Stickstoffausscheidung beim Säugethier nach Ausschaltung der Leber zu studiren, benutzte Lieblein das von Denys und Stubbe (8) einerseits, von E. Pick (9) auf Hofmeister's Veranlassung andererseits ausgeführte Verfahren der Leberverödung durch Säure-Injection in den Ductus choledochus.

Gegen die Methode der Anlegung der Eck'schen Fistel wendet Lieblein ein, dass sie bei dem theilweisen Fortbestand der Lebercirculation, bei der öfteren Bildung eines Collateral-Kreislaufes, dem sehr unregelmässigen Auftreten der Ausfallserscheinungen und wegen der technischen Schwierigkeit ihrer Ausführung sich nur wenig zu planmässigen Untersuchungen eigne. Bei der Verbindung der Eck-schen Operation mit der Unterbindung der Leberarterie komme es, abgesehen von der zu kurzen Lebensdauer, zu schweren anderweitigen Störungen (Albuminurie und Hämoglobinurie), so dass Stoffwechsel-Untersuchungen nicht gut möglich seien. Noch viel weniger aber wären solche ausführbar, wenn mit der Anlegung der Venenfistel eine Leberexstirpation in grösserem Umfange ausgeführt werde.

Ebenso wie Nencki und Hahn findet auch Lieblein nach Verödung der Leber eine absolut und relativ vermehrte Harnsäure-Ausfuhr. Dies sei aber die einzige constante Veränderung, welche die Stickstoff-Ausscheidung erleide, und wäre wahrscheinlich auf den ausgedehnten Kernschwund in der Leber zu beziehen.

Als ein unerwartetes Ergebnis bezeichnet Lieblein, ganz wie dies Münzer gegenüber den Petersburger Untersuchungen bemerkt hatte, das von ihm beobachtete Verhalten der Harnstoff- und Ammoniakausfuhr. Nur in den letzten Lebensstunden während der terminalen Symptome und im zunehmenden Koma — und auch dann nur in einzelnen Fällen — konnte eine Erhöhung der relativen Ammoniak- und eine Verminderung der relativen Harnstoff-Ausscheidung gefunden werden. Der relativen Vermehrung des Ammoniaks im Verhältnis zum Harnstoff bei Eck'scher Fistel und gleichzeitiger Unterbindung der Leberarterie oder bei einfacher Venenfistel zur Zeit der Intoxication nach Fleischzufuhr stellt Lieblein die beachtenswerthe Thatsache gegenüber, dass auch bei nicht operirten Thieren, wenn dieselben sich nicht im Stickstoffgleichgewicht befinden, grosse Schwankungen in der Relation Harnstoff: NH_3 ein-

treten und auch Zahlen erhalten werden, die sich den bei operirten Thieren gefundenen und auf NH_3-Vermehrung bezogenen auffallend nähern. Die Ursache für die terminal nachweisbare Insufficienz der Harnstoff-Synthese sieht Lieblein weder in einer zunehmenden Erkrankung des durch die Säure angeätzten Lebergewebes, noch auch in dem Umstande, dass in den ersten 24 Stunden im Wesentlichen nur vor der Operation gebildeter Harnstoff zur Ausscheidung gelange, sondern vielmehr in einer schliesslichen tiefgreifenden Abnahme aller vitalen Functionen, welche in letzter Reihe auch die elementarsten chemischen Leistungen des Organismus, darunter die Harnstoff-Bildung. treffe. Nach seiner Auffassung stehe der Gang des Processes: Leberausfall — Intoxication — eventuelle Störung der Harnstoff-Ausscheidung ganz im Gegensatze zu der von Nencki und Hahn besonders scharf vertretenen Anschauung, wonach der ursächliche Zusammenhang dem Schema folge: Leberausfall — Störung der Harnstoff-Bildung — Intoxication. Das bestechende Ineinandergreifen der von Nencki, Pawlow und ihren Mitarbeitern gefundenen Thatsachen, der charakteristischen Anfälle, ihrer Abhängigkeit von der Nahrung, ihrer Aehnlichkeit mit dem Vergiftungsbilde der Carbaminsäure, der hohen Immunität gesunder Thiere gegenüber der stomachalen Einführung dieses Giftes im Gegensatz zu der grossen Empfindlichkeit von Venenfistel-Hunden unter den gleichen Umständen und dem vermehrten Auftreten von Carbaminsäure im Harn, könne, wenn es überhaupt einen zwingenden Schluss zulasse, nur für die beschriebenen Anfälle verwerthet werden, nicht aber für den acuten Leberausfall, sei dieser nun durch Säure-Infusion in den Choledochus oder durch Venenfistel, combinirt mit Arterienligatur, oder endlich durch Leberexstirpation hervorgerufen. Trotzdem Lieblein auch nach Leberverödung eine Vermehrung der Carbaminsäure im Harne nachweisen kann, hält er die von Nencki und Hahn in den Vordergrund gestellte Theorie der Carbaminsäure-Intoxication selbst für die chronische Vergiftung bei einfacher Eck-scher Fistel für durchaus nicht sichergestellt. In dieser Frage entscheide vor Allem das quantitative Moment, während thatsächlich nicht einmal der qualitative Nachweis der Carbaminsäure im Blute vollkommen einwandsfrei erbracht werden konnte. Die im Harne ausgeschiedenen Mengen von Carbaminsäure erwiesen sich aber völlig unzureichend, falls man die von Hahn und Nencki angegebenen

zur Vergiftung nöthigen Mengen zur Grundlage einer entsprechenden Berechnung wähle.

Die von den russischen Forschern vertretene Hypothese, dass der Leber unter Anderem die Function obliege, unter normalen Verhältnissen die im Blute angesammelte Carbaminsäure in Harnstoff umzuwandeln, und dass die Pathogenese der Erscheinungen nach Ausschaltung der Leber bei Säugethieren vor Allem von einer Beeinträchtigung dieser Function und der Ansammlung von Carbaminsäure im Blute herrühre, drängte zwingend dazu, eine Methode zu finden, welche durch Bestimmung der im Blute jeweilig kreisenden Carbaminsäure-Menge einen zahlenmässigen Beweis für ihre Anschauung ermöglichte.

In der That haben bald darauf Nencki und Zaleski eine neue Methode zur Bestimmung des Ammoniaks in thierischen Flüssigkeiten und Geweben ausgearbeitet. Ihr Verfahren besteht im Wesentlichen darin, dass Blut bezw. fein zerhacktes thierisches Gewebe in frischem Zustande im Vacuum mit der doppelten Menge von Kalkwasser versetzt und bei einer 35 ° nicht übersteigenden Temperatur abdestillirt wird. Das mit den Wasserdämpfen entweichende Ammoniak wird in vorgelegter $^{1}/_{10}$-Normal-Schwefelsäure aufgefangen.

Die auf dieser Methode fussenden Untersuchungen „über den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoff-Bildung bei den Säugethieren" bezeichnen die Autoren Nencki, Pawlow und Zaleski (11) selbst als Vervollständigung und vorläufigen Abschluss der früheren Untersuchung über Eck'sche Fistel und ihre Folgen für den Organismus. Sie gelangten aber überdies zu einer Reihe für die Physiologie der Stickstoffmetamorphose ganz ausserordentlich bedeutungsvoller Resultate, die geeignet waren, ihre Arbeit zu einer der werthvollsten auf diesem Gebiete zu stempeln. Aus ihren Bestimmungen ging unter Anderem hervor, dass der Ammoniakgehalt des arteriellen Blutes bei mit Fleisch genährten Hunden ziemlich constant 1,5 mg für 100 g betrage, dass das Pfortaderblut in seinem Ammoniakgehalte viel schwankender sei, dabei aber 3—4 Mal mehr Ammoniak enthalte als das arterielle, im Mittel 5,1 mg für 100 g. Noch höheren Ammoniakgehalt wiesen die Aeste der Pfortader bei Fleischnahrung auf, namentlich die Vena pankreatica, mesenterica und gastrica. Bei hungernden Hunden war der Ammoniakgehalt des Blutes und der Gewebe bedeutend herabgesetzt. Die Magen-Schleimhaut enthielt stets bedeutend mehr Ammoniak als der

Mageninhalt, so dass das vom Verdauungscanal der Leber zuströmende Ammoniak nur zum Theil vom Ammoniakgehalte der Nahrungsstoffe, zum anderen Theil aber von den chemischen Umsetzungen in den Schleimhäuten während der Saftsecretion herrührt. Nicht nur in der Magen- und Darm-Schleimhaut finde diese energische und bis zur Ammoniakbildung führende Zersetzung der Proteïnstoffe statt, sondern auch die Verdauungsdrüsen besonders das Pankreas seien während ihrer Thätigkeit Stätten ebenso intensiver chemischer Processe. Die Muskeln, die Leber, Nieren, die Milz und das Gehirn weisen einen bei Weitem höheren Gehalt an Ammoniak auf als das arterielle Blut. Auch der Gehalt des Venenblutes an Ammoniak ist höher als der des arteriellen, so dass schon im fliessenden Blute, vielleicht in den Lungen, eine Umwandlung des carbaminsauren Ammoniaks in Harnstoff vor sich zu gehen scheint.

Diesen für die Physiologie so wichtigen Ergebnissen schliessen Nencki, Pawlow und Zaleski eine Beobachtung an einem Hunde mit Venenfistel und Vergiftung mit Ammoniak an, welche die in der ersten Publication über die Folgen der Eck'schen Fistel aufgestellte Hypothese in schlagendster Weise zu rechtfertigen scheint.

Bei diesem Thiere war der Ammoniakgehalt des Blutes nach erfolgter Wundheilung normal (1,4 mgr) und stieg mit dem Uebergange zu stickstoffreicher Nahrung auf das Doppelte (2,4 mgr). Dabei war im Harne die Relation von Ammoniak-Stickstoff zum Gesammtstickstoff nur wenig erhöht, selbst dann, als nach Fütterung mit Fleischpulver leichte Vergiftungserscheinungen auftraten. Trotz fortschreitender Erkrankung der Leber änderte sich zunächst in diesem Verhalten nichts, weil der Hund durch fast tägliches Erbrechen sich des überschüssigen Stickstoffes entledigte. Als er dann eines Tages nichts erbrach, traten am folgenden Tage Vergiftungssymptome auf, welche durch die Eingabe von citronensaurem Ammoniak bedeutend gesteigert wurden. Auf dem Höhepunkte derselben wurde der Hund durch Verbluten getödtet, und es zeigte sich, dass das arterielle Blut 5,4 mg NH_3 in 100 g enthielt, also ebenso viel wie das Pfortaderblut bei Fleischnahrung der Leber zuführt. Von den übrigen Organen zeigte nur das Gehirn einen doppelt so grossen Gehalt an Ammoniak als unter normalen Verhältnissen.

Aus diesem Befunde folgern nun Nencki, Pawlow und Zaleski, dass ihre ursprüngliche Annahme richtig sei. Die Ableitung des Portalblutes in die V. cava bei der Eck'schen Operation

führe zu Ammoniakanhäufung im Blute und dadurch zur Vergiftung. Es sei demnach die Leber jenes Organ, welches schon unter physiologischen Verhältnissen den Körper fortwährend vor Ammoniak- resp. Carbaminsäure-Vergiftung schützt.

Die grossen technischen Schwierigkeiten bei der Anlegung einer Eck'schen Fistel, die wohl nur von einem so ausgezeichnet eingerichteten und so reich dotirten Institute wie dem Petersburger unter Mitwirkung seiner hervorragenden Fachkräfte überwunden werden konnten, hatten inzwischen dazu geführt, dass von Queirolo (12) eine neue Methode angegeben worden war, um das Blut der V. portae in die V. cava inferior einzuleiten. Diese einfachere Methode, deren auch wir uns später bedienten, besteht darin, dass ein isolirtes Stück der V. portae nach Unterbindung derselben am Leberhilus durch ein kurzes Glasrohr geführt, über dessen Rand zurückgeschlagen und darauf festgebunden wird. Die so von der Vene ausgekleidete Glasröhre führt man in die 3—4 cm unterhalb der Nierenvenen ligirte und central von der Ligatur durschnittene V. cava inferior ein, die sodann ebenfalls auf dem Glasrohr festgebunden wird.

Queirolo bemerkt, dass 2 von 16 so operirten Thieren sechs Monate am Leben blieben und sich vollkommen wohl befanden. Genauere auf unseren Gegenstand bezügliche Untersuchungen hat Queirolo nicht ausgeführt. Dagegen liegen solche von einem anderen italienischen Forscher vor.

Magnanimi (13) hat Hunde nach Queirolo's Verfahren operirt, den Harn vor und nach der Operation durch einige Tage analysirt.

Magnanimi constatirt vor Allem einen beträchtlichen absoluten und relativen Anstieg des Ammoniaks nach der Operation. Hingegen ist die Harnstoff-Menge vermindert, doch ist diese Verminderung im Verhältnis zum Gesammtstickstoff eine sehr geringe und beträgt höchstens 3 %. Sie geht der Ammoniakvermehrung nicht parallel, sondern letztere erfolgt auf Kosten des „Nicht-Harnstoff-Stickstoffs", welcher dann vermindert ist, wenn das Ammoniak vermehrt auftritt. Magnanimi hebt auf Grund dieses Befundes die Analogie zwischen seinen Untersuchungen uud den von Minkowski an entleberten Gänsen erhaltenen Resultaten besonders hervor.

Die Vermehrung der Harnsäure, die Nencki und Lieblein gesehen hätten, sei nur eine mittelbare, dadurch entstanden, dass sowohl durch die Ligatur der Hepatica, als auch durch die Säure-

Infusion reichlich Nucleïn in die Circulation gebracht werde, und dass bei Unterbindung der Leberarterie eine reichlichere Durchströmung der Nieren stattfinde. Bei einfacher Eck'scher Fistel sei es die alkalische Reaction des Harnes, welche zur Vermehrung der Harnsäure führe, eine Annahme, die übrigens Nencki und Hahn in ihrer ersten Publication selbst gemacht haben.

Endlich constatirt Magnanimi, dass die Kost, welche vor der Operation zur Erhaltung des Körpergewichtes ausreichte, nach der Operation nicht mehr genügt, um einen Gewichtsverlust zu vermeiden.

Nencki und Pawlow (14) hatten inzwischen ihre Untersuchungen fortgesetzt, wobei sie die Frage nach dem Orte der Harnstoff-Bildung bei den Säugethieren stärker betonen. Bei zwei Hunden wurde nach Anlegung der Venenfistel die Leber möglichst vollständig exstirpirt und im Blute und Harne vor und nach der Operation Gesammtstickstoff, Harnstoff und Ammoniak bestimmt. Bei einem dritten Hunde wurde die Leber nicht entfernt, sondern durch Ligatur der Arteria hepatica völlig ausgeschaltet. Es ergab sich Zunahme des Ammoniaks im Blute und im Harne mit Ausnahme des dritten Versuches, wo der Ammoniakwerth im Blute unverändert blieb. Doch war auch in den zwei ersten Experimenten die Vermehrung des Ammoniaks eine so geringe, dass Nencki und Pawlow in derselben nicht die Ursache der Intoxication resp. des Todes erblicken. Der Harnstoff-Gehalt des Blutes erfuhr keine wesentliche Veränderung, woraus Nencki und Pawlow folgern, dass ausser der Leber auch andere Organe an der Harnstoff-Bildung betheiligt sind, der Uebergang des Harnstoffs aus den Organen in's Blut vom Gehalte der Organe abhängig ist und nach bestimmten Verhältnissen regulirt wird.

Im Harne dagegen ist der Harnstoff in seinem Verhältnisse zum Gesammtstickstoff bedeutend vermindert, während die übrigen stickstoffhaltigen Harnbestandtheile zunehmen.

Gegenüber den abweichenden Befunden Magnanimi's bemerken die Autoren, dass vor Allem bei dem Verfahren von Queirolo die Pfortader mit der Vena cava nicht dicht am Leberhilus, sondern tiefer, unter der Einmündung der V. pankreatico-duodenalis, verbunden werde. Dadurch gelange das Blut dieses besonders wichtigen Pfortaderastes doch in die Leber, und die Intoxicationserscheinungen könnten ausbleiben. Das Einzige, was die Bestimmungen Magnanimi's ergäben, sei, dass die nach Queirolo operirten Hunde

ausser Eiweiss noch Ammoniak in abnorm grossen Mengen ausscheiden.

Nencki und Pawlow führen weiter aus, dass das Krankheitsbild nach der acuten Leberausschaltung, wie das schon Lieblein behauptet hat, thatsächlich verschieden sei von dem nach Anlegung der Venenfistel beobachteten. Im letzteren Falle sei die Anhäufung des carbaminsauren Ammoniaks im Blute und den Organen die Ursache der Intoxicationserscheinungen. Zum Beweise, dass nicht nur nach Einführung von Ammoniak in den Magen, sondern auch nach spontaner Vergiftung durch Fleischgenuss die im Blute kreisende Ammoniakmenge pathologische Werthe erreiche, führen die Autoren einen mit ihrer Unterstützung von Lundberg ausgeführten Versuch an, dessen Resultate sie folgendermaassen zusammenfassen. Nach Anlegung der Venenfistel blieb der Hund noch 48 Tage am Leben, und die Vergiftungssymptome traten mit jeder erneuten Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung mehr oder weniger stark auf. Je mehr Fleisch der Hund erhielt, um so höher war auch der Ammoniakgehalt im Harne und im Blute. In der Nacht vor dem Tode hatte der Hund 9,4 mg NH_3 in 100 g Blut. Auch die Organe, besonders Gehirn und Lunge, zeichnen sich durch hohen Ammoniakgehalt aus, so dass vielleicht ein Theil des N als NH_3 gasförmig mit der Exspirationsluft entweicht.

Die Möglichkeit, die im Blute vorhandene Ammoniakmenge bestimmen zu können, veranlasste den einen von uns (Winterberg) (15), die Methode von Nencki und Zaleski zu verwerthen, um durch Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des menschlichen Blutes einschlägige Fragen der Pathologie klären zu können.

Winterberg fasst seine Untersuchungen in folgende Punkte zusammen:

1. Das normale menschliche Venenblut enthält präformirtes Ammoniak in einer Menge von 0,9 mg in 100 cm.

2. Im Fieber ist der Ammoniakgehalt des Blutes Schwankungen in grösserer Breite unterworfen. Ein sicherer Zusammenhang zwischen Fieberhöhe und Ammoniakwerth des Blutes ist nicht nachweisbar.

3. Der komatöse Zustand bei der acuten gelben Leberatrophie kann ohne Vermehrung des Ammoniakgehaltes im Blute voll ausgebildet sein.

4. Die Urämie ist nicht als Carbaminsäure-Vergiftung zu betrachten.

5. Die Ammoniämie ist als Krankheitsbegriff fallen zu lassen.

6. Im Coma diabeticum kann der Gehalt des Blutes an NH_3 bedeutend erhöht sein.

Auch an Thieren hat Winterberg einige Versuche gemacht. So bestimmte er im Blute eines durch Säure-Injection in den ductus choledochus nach 48 Stunden verendeten Hundes kurze Zeit nach dem Eintritte des Todes den Gehalt an NH_3 und fand in 100 cm 4,91 mg, ebensoviel, wie sonst nur die Pfortader oder das Blut von Fistelhunden während eines Vergiftungsanfalles führt. Diesen Befund bezeichnet jedoch Winterberg selbst als nicht einwandfrei wegen der geringen zur Untersuchung verwendeten Blutmenge.

Klare Ergebnisse lieferte hingegen die Untersuchung des Blutes bei zwei Hunden, die durch Nierenexstirpation urämisch gemacht worden waren. In beiden Fällen war der Gehalt des Blutes an Ammoniak vollkommen normal.

Die Versuche von Winterberg bezüglich der Urämie wurden später von Salaskin (16) wiederholt. Obwohl Salaskin weder experimentell noch klinisch, weder im Blute noch im Gehirn eine Ammoniakvermehrung bei Urämie nachweisen konnte, steht er dennoch so sehr unter der suggestiven Kraft der Beobachtung von Maassen und Pawlow, dass zwischen dem klinischen Bilde des Fistelhundes im Vergiftungsstadium und der Urämie beim Menschen eine schlagende Aehnlichkeit bestehe, dass er ganz im Gegensatz zu seinen eigenen thatsächlichen Befunden folgenden Schluss zieht: Es wäre unrichtig, wollte man die Bedeutung des Ammoniaks in der Urämiepathogenese leugnen. Denn die Urämie ist doch ein bestimmter klinischer Symptomen-Complex, freilich ein sehr dehnbarer. Ihre Aetiologie ist nicht immer dieselbe, und es ist höchst wahrscheinlich, dass für eine bestimmte Gruppe der sogen. urämischen Anfälle die NH_3-Anhäufung als nächste Ursache sich herausstellen wird.

Ausser der Urämiefrage behandelte Salaskin aber auch in sehr gründlicher Weise die anderen Probleme des Ammoniakstoffwechsels.

Er theilte zunächst eine Reihe von Bestimmungen des Blut-Ammoniaks bei gleichzeitiger Analyse der Stickstoffcomponenten im Harn unter wechselnden Ernährungsbedingungen mit. Aus einer tabellarischen Zusammenstellung seiner Resultate mit denen von Zaleski, Nencki und Pawlow, sowie von Nencki und Pawlow zieht Salaskin eine Reihe von Schlüssen, die sich fast vollständig mit den von Nencki und Pawlow vertretenen Anschauungen decken.

Die Annahme, dass das Ammoniak gasförmig mit der Exspirationsluft entweiche, die schon früher einmal in der Pathologie der Urämie eine Rolle gespielt und durch Nencki und Pawlow neuerdings in Erwägung gezogen wurde, um zu erklären, wieso das arterielle Blut weniger NH_3 führe als das venöse, und warum es bei den von Fawitzky und Münzer beobachteten Fällen von Lebercirrhose zur scheinbaren Retention von Stickstoff komme, veranlasste Salaskin, bei Hunden mit Venenfistel die ausgeathmete Luft auf ihren Gehalt an Ammoniak zu prüfen.

Das Ergebnis dieser Versuche war vollkommen negativ.

Durch wiederholte Untersuchungen des Blutes seiner Fistelhunde, sowie durch genaue Analysen der Stickstoffcomponenten im Harne bereichert Salaskin die diesbezüglich immer noch spärlichen Angaben. Obwohl auch Salaskin im Blute und im Harne pathologische Werthe für das Ammoniak erhebt, sobald Vergiftungserscheinungen auftreten, so ist es doch auch nicht selten, dass trotz bestehender Intoxication sowohl im Blute als auch im Harne das Ammoniak sein normales Niveau nicht übersteigt, ja sogar unterhalb desselben zurückbleibt.

Einem Fistelhunde, bei dem schon durch verhältnissmässig kleine Fleischmengen Vergiftungserscheinungen hervorgerufen werden konnten, wurde eine für einen normalen Hund nicht giftige Dosis von Glykokoll beigebracht. Zwei Stunden später begann die Intoxication, die unter epileptischen Anfällen und Koma in zehn Stunden zum Tode führte. Aus dem Herzen entnommenes Blut enthielt in 100 g 5,6 mg NH_3, im Gehirn betrug der Ammoniakwerth 44,56 mg in 100 g. Daraus folgert Salaskin, dass Glykokoll ebenso wie Ammoniak unter physiologischen Bedingungen in der Leber entgiftet würde.

Das Verhältniss der von ihm selbst, von Zaleski, Nencki und Pawlow, sowie von Nencki und Pawlow erhaltenen Ammoniakwerthe im Blute, im Harne und in der Hirnsubstanz Eck-scher Hunde stellte Salaskin in folgende Gruppen zusammen:

a) Der Ammoniakgehalt im Blute, im Gehirn und wahrscheinlich in anderen Organen ist im Verhältniss zur Norm erhöht. Der Procentgehalt des Ammoniakstickstoffs im Harn ist gleichfalls gesteigert, der des Harnstoffs aber erniedrigt.

b) Bei erhöhtem Ammoniakgehalt im Gehirn und wahrscheinlich in den Organen bleibt das Verhältnis der Stickstoffsubstanzen im Harn unter einander unverändert.

c) Der Ammoniakgehalt im Gehirn und wahrscheinlich in den Organen ist erhöht, im Blut und im Harn stellt seine Menge keine besonderen Abweichungen von der Norm dar.

Da es diesen Befunden gegenüber nicht mehr möglich war, die Intoxicationserscheinungen bei Eck'schen Hunden ausschliesslich auf eine Ansammlung von Carbaminsäure im Blute zu beziehen, stellt Salaskin eine neue Hypothese auf, die in sehr geistreicher Weise die einander scheinbar widersprechenden Ergebnisse einheitlich verbindet. Das Wesen der Vergiftung bei Eck'schen Hunden bestehe im Folgenden: Der Hund bleibe nach der Operation eine Zeit lang normal, er bekomme stickstoffreiches Futter, und nun würde der ganze Organismus mit Ammoniak überschwemmt. Ein Theil, welcher mit der A. hepatica der Leber zugeführt wurde, würde daselbst in Harnstoff umgewandelt, ein Theil sammle sich im Centralnervensystem und wahrscheinlich in anderen Organen an. Weder im Blut noch im Harn sei zu dieser Zeit ein Ueberschuss an Ammoniak vorhanden, der Hund aber befinde sich nicht mehr in normalen Verhältnissen. Endlich beginne die Ammoniakanhäufung auch im Blute, später seine Vermehrung im Harn. Erhole sich das Thier, so gäben die Gewebe ihr Ammoniak allmälig durch die Hepatica an die Leber ab, welche es in Harnstoff verwandle, wodurch der Organismus von seinem Ammoniaküberschuss befreit werde. Trete aber der Tod ein, so erhalte man verschiedene Resultate in dem Ammoniakgehalte des Harns, des Blutes und der Organe je nach dem Moment, in welchem der Tod erfolgt sei.

Salaskin erörtert aber auch die Möglichkeit, dass die Vergiftungserscheinungen nicht allein das Resultat der Ammoniakwirkung seien, sondern dass es sich dabei auch um zurückgehaltene schwer diffundirbare Substanzen von saurem Charakter handle, die ihrerseits das Ammoniak festhielten. Das Vergiftungsbild bei der Eck'schen Fistel im letzten Stadium habe die grösste Aehnlichkeit mit der Ammoniakvergiftung nach intravenöser Injection. War schon in den letzten Arbeiten aus dem Petersburger Institute bei der Erklärung der Vergiftungserscheinungen nicht mehr so scharf wie ursprünglich zwischen Intoxication durch Carbaminsäure und Ammoniak differenzirt worden, so stellt Salaskin das Ammoniak als toxisches Agens bei den Fistelhunden, namentlich in seiner späteren Arbeit mit Zaleski, geradezu in den Vordergrund.

Eine sehr bemerkenswerthe Nachprüfung der Erscheinungen

nach einfacher Venenfistel rührt von Filippi (17) her, der seine Operationen nach Eck ausführte und nur diejenigen Versuche zu seinen Schlussfolgerungen verwerthete, bei denen durch die Autopsie ein tadelloses Gelingen der Operation und das Fehlen collateraler Verbindungen constatirt werden konnte. Filippi's Untersuchungen beziehen sich auf den Stoffwechsel der Venenfistel-Hunde sowohl bei Hunger als auch bei verschiedener Ernährung während der normalen und während der Vergiftungsperioden. Er fasst seine Beobachtungen in folgenden Punkten zusammen:

1. Hunde mit Eck'scher Fistel können bei gemischter vorzüglich aus Kohlehydraten bestehender Diät durch Monate ohne jede Störung leben und sogar bei reichlicher Ernährung an Gewicht zunehmen.

2. Besteht die Nahrung vorzugsweise oder ausschliesslich aus rohem Fleische, so beginnen die Hunde am zweiten oder dritten Tage zu erbrechen und verweigern weitere Fleischnahrung. Wird diese dennoch beigebracht, so treten nach 3—4 Tagen andere Vergiftungserscheinungen auf, wie: häufigeres Erbrechen, Aenderung des Charakters, Rigidität der hinteren Extremitäten, Manègebewegungen, Ataxie, Blindheit, Bewusstlosigkeit, Tetanie, allgemeine Krämpfe, kurz das von den russischen Autoren beschriebene Intoxicationsbild.

3. Diese Abhängigkeit der Vergiftung von der vorzugsweisen Ernährung durch rohes Fleisch gilt nicht für alle Fälle. Bei manchen Hunden kam es während gemischter Diät zur Intoxication, bei einem nach fast ausschliesslicher Ernährung mit Kohlehydraten, ja ein Hund verendete unter charakteristischen Erscheinungen schon einen Tag nach der Operation, nachdem er schon 48 Stunden vor dieser keinerlei Futter erhalten hatte. Dem gegenüber zeigen manche Hunde selbst nach langdauernder Darreichung rohen Fleisches entweder nur vorübergehende Intoxication oder diese ist überhaupt nicht auszulösen. Die zur Vergiftung führende Fleischquantität ist je nach den Individuen sehr variabel, ebenso der Zeitpunkt des Eintrittes der Vergiftung; bei manchen Hunden dauert es bis zur Intoxication zwei Wochen und darüber.

4. Die Krankheits-Phänomene entsprechen nicht immer der classischen Schilderung der russischen Autoren. Neben sehr rapid in 10—20 Stunden unter schweren Krämpfen verlaufenden Fällen gibt es solche, bei denen als einziges Symptom eine allgemeine unaufhaltbare Abmagerung auftritt, die trotz Brot- und Milchdiät in wenigen Wochen

den Tod herbeiführt, dem bisweilen noch eine sehr kurze Krampfperiode vorausgeht.

5. Das Auftreten der Intoxication ist von der Jahreszeit insofern abhängig, als der Winter dasselbe begünstigt.

6. Die durch rohes Fleisch erzeugte Vergiftung ist unabhängig von dem Reichthum dieser Nahrung an Stickstoff, da dieselben Thiere bei sehr stickstoffreichem vegetabilischem Futter keinerlei Störung erleiden, ja selbst an Gewicht zunehmen.

7. Niemals konnte eine Vergiftung bei Hunden erzeugt werden, die selbst mit grossen Mengen ausgewässerten Fleisches durch lange Zeit hindurch gefüttert worden waren. Das Fleisch wurde entweder wiederholt (drei Mal) mit jedes Mal erneutem Wasser aufgekocht, oder um den Einfluss der hohen Temperatur zu vermeiden, entweder in einer grösseren Menge kalten Wassers, das in 24 Stunden drei Mal gewechselt wurde, oder in fliessendem Wasser durch einige Stunden ausgelaugt. Das gekochte Fleisch frassen die Hunde mit Gier, das kalt bereitete musste ihnen jedoch mit Gewalt beigebracht werden. Die wässerigen Auszüge wurden entweder durch längeres Kochen concentrirt und von Eiweiss befreit, oder im Vacuum bei 40—50 ° eingeengt, wenn sie von dem kalt zubereitetem Fleische stammten. Diese Auszüge tranken die Thiere die ersten Tage gern, wiesen sie aber später zurück, so dass die Fütterung mit der Sonde fortgesetzt werden musste. Nach 4—5 Tagen traten die charakteristischen Vergiftungserscheinungen auf, die gewöhnlich in kurzer Zeit zum Tode führten.

Die Stoffwechseluntersuchungen, über die Filippi berichtet, beziehen sich zunächst auf normale Hunde bei gemischter Nahrung (Brot, Milch und Fleisch), bei Fleischnahrung, bei Hunger, bei Fütterung mit ausgewässertem Fleisch und mit auf dem Sandbade concentrirten wässerigen Fleischextracten.

Der Harnstoffstickstoff war am höchsten während der Fleischdiät (83 %), während gleichzeitig der NH_3-Stickstoff nur 3 % des Gesammtstickstoffs betrug. Der Residualstickstoff zeigte keine directe Beziehung zum NH_3, erreichte seinen grössten Werth während des Hungers (14 %), den geringsten bei Ernährung mit ausgewässertem Fleisch (10 %).

Während der Fütterung mit den wässerigen Extracten wurde mehr N ausgeschieden als eingenommen; der Residualstickstoff steigt auf 24 %, der Ammoniakstickstoff sinkt auf 2,9 % des Gesammtstick-

stoffs. Der grösste Theil des in den wässerigen Auszügen enthaltenen Stickstoffs, der fast gänzlich den Extractivstoffen angehört, geht dabei in Harnstoff über. Die Harnsäure-Ausscheidung war grösser bei gemischter als bei Fleischdiät, und sie war während des Hungers weniger vermindert als die anderen Stickstoff-Componenten des Harns. Eine beträchtliche Steigerung erfuhr die Harnsäure-Ausfuhr während der Verfütterung der wässerigen Fleischextracte.

Alle diese Werthe wurden durch die Untersuchung des Harnes eines und desselben Hundes gewonnen. Dagegen wurden die Stoffwechsel-Untersuchungen an Hunden mit Eck'scher Fistel an verschiedenen Thieren ausgeführt. Sie ergaben mit Berücksichtigung der sehr grossen individuellen Verschiedenheiten folgende Resultate:

1. Störungen von Seiten des Digestionsapparates wurden nicht beobachtet.

2. Der Urin war häufiger alkalisch als bei normalen Hunden, aber auch oft sauer oder amphoter ohne Bezug zur Diät oder zur Vergiftung. Der dunkle, wenig reichliche Harn war durch Phosphate getrübt, dunkelte nach, und hatte besonders während der Vergiftung Mercaptangeruch. Er enthielt reichlich Urobilin, kein Blut, keinen Zucker, und trotz schwerer Veränderungen des Nierenparenchyms fast niemals Eiweiss. In der letzten Periode bestand zuweilen complete Anurie. Milchsäure, Pepton konnte ebensowenig nachgewiesen werden wie Krystalle von Leucin, Tyrosin oder Hippursäure.

3. Die Ausscheidung der Phosphate, der Chloride und der Schwefelsäure blieb in normalen Grenzen.

4. Bei jeder Diät und unabhängig von den Erscheinungen der Intoxication findet eine Retention von Stickstoff statt. Eine Ausnahme bilden nur die Fütterungsperioden mit den wässerigen Fleischauszügen. Durch die Lungen findet keine Ausscheidung von N statt, ebensowenig deckt die von den russischen Autoren gefundene Anhäufung von Ammoniak im Blute und in den Organen das Deficit an eliminirtem Stickstoff. Dieses Deficit tritt auch bei Ernährung mit Kohlehydraten so deutlich in Erscheinung, dass es nicht einzusehen wäre, warum die Vergiftung unter diesen Bedingungen nicht zu Stande kommen sollte, wenn man dasselbe nur auf eine Ammoniakretention beziehen wollte.

5. Mit diesem Deficit an ausgeschiedenem Stickstoff correspondirt eine Verminderung der Harnstoff-Excretion und eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung.

6. Die Schwankungen in der Stickstoffelimination sind bei operirten Hunden viel grösser als bei normalen. Sie sind grösser für die Ammoniakcomponente als für den Residualstickstoff. Eine relative Vermehrung des Ammoniaks im Verhältniss zum Harnstoff lässt sich indessen meist constatiren. In der Vergiftungsperiode erreichte die ausgeschiedene Ammoniakmenge gewöhnlich ihr Minimum.

7. Der Extractivstickstoff bleibt bei operirten Hunden innerhalb normaler Grenzen und steigt erst bei Fütterung mit den wässerigen Auszügen rohen Fleisches an, dann aber zu solcher Höhe, dass man annehmen muss, dass seine Umwandlung in Harnstoff unterblieben ist.

8. Die Harnsäure ist auf das 2—3fache des Normalen vermehrt.

9. Die operirten Hunde sind viel weniger resistent als gesunde Thiere.

10. Alimentäre Glykosurie ist bei ihnen leicht hervorzurufen.

Auf Grund dieser Ergebnisse seiner Untersuchungen übt Filippi Kritik an der von den verschiedenen russischen Autoren vertretenen Anschauung über das Entstehen der Vergiftungserscheinungen bei Eck'scher Fistel.

Er hebt insbesondere hervor, dass eine systematische Stoffwechsel-Bilanz bei den operirten Hunden fehle, und dass es kein pathognomonisches Symptom gebe, auf welches die Vergiftung bezogen werden könnte. Es sei nicht anzunehmen, dass sich die Secrete des Verdauungsapparates nach verschiedener Diät änderten. Noch weniger könne man eine quantitativ verschiedene Ammoniakproduction bei ösophagotomirten Hunden annehmen, die zum Schein mit Fleisch oder mit Brot und Milch gefüttert würden.

Nach Filippi's Befunden wären als constante Erscheinungen nur die alimentäre Glykosurie und eine weniger vollkommene Transformation des Extractiv-Stickstoffs in Harnstoff zu finden. Eine beträchtliche Vermehrung des Ammoniaks sei sehr selten, die Ammoniakausscheidung im Allgemeinen so variabel, dass sie keine Schlüsse zulasse.

Dagegen finde sich ausnahmslos eine schwere Veränderung des Nierenparenchyms, und es sei wahrscheinlich die Nephritis die Todesursache bei Eck'schen Hunden. Diese Annahme erkläre alle Erscheinungen, den schädlichen Einfluss der Extractivstoffe, die grössere Widerstandskraft der Thiere im Sommer, den wechselnden Ablauf der Erscheinungen je nach der mehr oder weniger intensiven Erkrankung der Nieren.

Die Nephritis komme dadurch zu Stande, dass das Nierenparenchym durch die kreisenden toxischen Substanzen, welche sonst in der Leber entgiftet würden, in grösserem Maassstabe in Anspruch genommen und geschädigt würde. Endlich komme es zur Insufficienz der Nierenarbeit und zur Vergiftung. Mit dieser Auffassung stehe auch die Abhängigkeit der Vergiftungserscheinungen von der Diät und namentlich der schädliche Einfluss des rohen Fleisches in bestem Einklang.

Wir haben diese interessante Arbeit Filippi's besonders aus dem Grunde ausführlicher besprochen, weil sie in der Folge ziemlich unbeachtet geblieben ist, und weil durch Filippi zuerst das Auftreten des von den Petersburger Forschern beschriebenen, charakteristischen Vergiftungsbildes nach Anlegung einer Eck'schen Fistel Bestätigung erfahren hat.

Salaskin und Zaleski (18), die im Jahre 1900 eine neue Arbeit über den Einfluss der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden veröffentlichten, formuliren noch einmal in scharfer Weise ihre Auffassung über die Pathogenese der Intoxication bei Venenfistel-Hunden, ohne jedoch neues Thatsachenmaterial beizubringen.

Ohne Kenntnissnahme von der Publication Filippi's wiederholen sie, dass bei Hunden mit uncomplicirter Venenfistel die Erscheinungen einer Ammoniakvergiftung auftreten, sobald im Organismus die Bedingungen für die schnelle Production grosser Ammoniakmengen eintreten. Der Zusammenhang zwischen der relativen Unthätigkeit der Leber und der Anhäufung von Ammoniak sei hier ein directer. Die einfache Berechnung der Ammoniakmengen, die sich bei der Thätigkeit der Verdauungsdrüsen bilden, erkläre in befriedigender Weise diese Anhäufung von NH_3 und folglich auch das Auftreten der durch dieselbe bedingten Vergiftung.

Einen wesentlich anderen Einfluss schreiben Salaskin und Zaleski der Leberexstirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden zu. Von der Voraussetzung ausgehend, dass der Tod nach Leberexstirpation nicht die Folge des grossen Eingriffes, sondern das Resultat einer Störung der normalen chemischen Umsetzungen sei, suchten sie durch Hunger den Stoffwechsel der zu operirenden Thiere herabzusetzen, um so ihr Leben zu verlängern. Salaskin und Zaleski berichten über zehn Thiere, die nach der Operation 3 bis 13 Stunden lebten.

Die Analyse der Stickstoff-Componenten im Harne ergab, dass nach der Operation der Procentgehalt des Harnstoff-Stickstoffs sinkt, während der des Ammoniaks steigt. Ein vollkommener Parallelismus fand jedoch zwischen beiden Erscheinungen nicht statt. Während der Ammoniakstickstoff eine unaufhaltsame Tendenz zur Steigerung aufweist, wird das Sinken des Harnstoff-Stickstoffs erst in den letzten Lebensstunden deutlich.

Die Bestimmung des Ammoniaks im Blut und in den Organen ergab nur in wenigen Fällen eine erhebliche Vermehrung.

Salaskin und Zaleski ziehen aus ihren Tabellen den Schluss, dass der Tod der Hunde nach Leberexstirpation unter Entwicklung sämmtlicher charakteristischen Erscheinungen eintreten kann, ohne Vergrösserung des Ammoniakgehaltes im Blut und im Gehirn.

Da nach der Operation der Harn der Hunde stets saure Reaction annahm, welche sogar durch Einführung grosser Gaben von Soda nicht abgeändert werden konnte, da ferner einmal mit Sicherheit die Anwesenheit von Milchsäure nachgewiesen wurde, so nehmen die Autoren als Ursache für die toxischen Erscheinungen eine Säurevergiftung des seiner Leber beraubten Organismus an. Durch diese Hypothese glauben Salaskin und Zaleski alle beobachteten Erscheinungen genügend zu erklären.

Endlich hat noch v. Bielka (19) über drei nach Queirolo's Methode operirte Hunde berichtet, bei denen das ursprünglich von Queirolo angegebene Verfahren in einer zuerst von Biedl versuchten Weise derart modificirt wurde, dass die Vena pankreatico-duodenalis mit grösserer Sicherheit ihr Blut durch die Venenfistel abgeben konnte.

Die Schlüsse, die v. Bielka aus seinen Untersuchungen zieht, gehen dahin, dass das Anlegen der Eck'schen Fistel allein nicht genüge, um die Leber aus dem Kreislaufe auszuschalten. Es sei nicht die Leber, welche die giftigen Stoffe des Darmblutes aufnehme und zerstöre.

Wenn wir nunmehr die citirten Arbeiten überblicken, so sehen wir, dass durch dieselben die Frage nach der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber nach keiner Richtung in völlig befriedigender und erschöpfender Weise gelöst wurde.

Insbesondere hat die acute Ausschaltung der Leber, die für die

Harnsäure-Bildung aus Ammonsalzen bei den Vögeln so rasch entscheidende Resultate zu Tage förderte, völlig im Stiche gelassen, als man sie in den verschiedensten Modificationen anwandte, um den Zusammenhang von Harnstoff-Synthese und Ammoniakverarbeitung bei den Säugethieren zu erforschen.

Nach einer Reihe planvoller und technisch äusserst schwieriger Untersuchungen hat die Petersburger Schule schliesslich den ursprünglichen Einwänden Liebleins im Wesentlichen Rechnung tragen müssen. Es musste zugegeben werden, dass in dem nach acuter Ausschaltung der Leber sich entwickelnden typischen Krankheitsbilde das Ammoniak keine bestimmende Rolle spiele. Dagegen haben Nencki, Pawlow und ihre Schüler nach einfacher uncomplicirter Venenfistel einen bis dahin unbekannten charakteristischen Symptomencomplex beschrieben, den sie auf Anhäufung von Carbaminsäure resp. Ammoniak im Blute zurückführen.

Dass thatsächlich die von den russischen Forschern beschriebenen Anfälle unter bestimmten Bedingungen nach Anlegung einer Eck'schen Fistel auftreten können, unterliegt wohl keinem Zweifel, nachdem diese nicht nur von ihren Schülern, sondern auch von Filippi, einem gewiss unbefangenen Beobachter, gesehen wurden.

Queirolo und Magnanimi, die von diesen Anfällen nichts berichten, haben möglicher Weise einen im Sinne von Nencki wichtigen, weil reichlich Ammoniak führenden Pfortaderast, die Vena pancreatico-duodenalis, unterbunden. Doch erscheint uns das keineswegs sicher, da Queirolo nur von einer kleinen seitlich einmündenden Vene spricht, die er ligirte, und damit doch nicht gut die ziemlich mächtige Vena pancreatico-duodenalis gemeint haben kann. In der von Queirolo beigegebenen, sein Verfahren illustrirenden schematischen Abbildung scheint wirklich das genannte Gefäss knapp unterhalb der Ligaturstelle frei einzumünden.

v. Bielka sah bei den drei Hunden, über die er berichtet, nach Anlegen der Venenfistel zwar keine typischen Vergiftungserscheinungen auftreten, doch bestand bei allen seinen Thieren eine progrediente Abmagerung. Ob diese nun allein auf die schweren Erkrankungen der Lungen seiner Hunde zurückzuführen ist oder ob sie nicht auch auf die Giftwirkung des in den allgemeinen Kreislauf übergeführten Darmblutes zu beziehen sei, lässt sich wohl kaum mit voller Sicherheit entscheiden. Nicht nur von den russischen Forschern,

sondern insbesondere von Filippi wird der constante zum Tode führende Gewichtsverlust in directen Zusammenhang mit der toxischen Wirkung des Portalblutes gebracht.

Die directe Abhängigkeit des Auftretens der Intoxicationsphänomene von dem Genusse an Stickstoff reicher Nahrung, insbesondere von Fleisch, wird von Filippi zurückgewiesen.

Die wichtige Untersuchung des Harnes nach seinen Stickstoffcomponenten wurde bei Fistelhunden ausser von Nencki, Pawlow und ihren Schülern auch von Magnanimi und Filippi ausgeführt [1]). Eine entscheidende Aufklärung haben dieselben jedoch nicht geliefert. Obwohl von den meisten Autoren eine Vermehrung der Ammoniak- und eine Verminderung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge gefunden wurde, so weichen selbst diese im Allgemeinen übereinstimmenden Angaben in wichtigen Details von einander ab. Während Nencki und dessen Mitarbeiter eine procentische Vermehrung des Ammoniaks gegenüber dem Harnstoff bezw. Gesammtstickstoff fast immer nur bei bestehender Intoxication finden, behauptet Filippi gerade umgekehrt, dass die ausgeschiedene Ammoniakmenge in der Vergiftungsperiode gewöhnlich auf ihr Minimum herabsinke.

Sowohl Filippi, als auch Magnanimi constatiren hingegen erhöhte Ammoniakwerthe bei Fistelhunden auch im Stadium relativen Wohlbefindens.

Auch hinsichtlich der Abhängigkeit der Vermehrung der Ammoniakelimination von einer Verminderung der Harnstoffbildung bestehen Widersprüche. Ein Beweis für eine Störung dieses hypothetischen Causalnexus nach Anlegung der Eck'schen Fistel konnte durch keine der erwähnten Harnanalysen so erbracht werden, dass er auch nur annähernd den schlagenden Befunden an Minkowski's Gänsen zur Seite gestellt werden könnte.

Indem nun die Petersburger Schule dennoch nach wie vor an dem unmittelbaren Zusammenhange von Ammoniakanhäufung im Organismus und dem Auftreten der Intoxicationsphänomene bei Venenfistelhunden festhält, stützt sie sich im Wesentlichen auf andere und, wie es scheint, bessere Argumente. Die wichtigsten derselben sind folgende:

---

1) v. Bielka's Angaben über die Befunde im Harne stehen in so directem Widerspruche mit denen aller anderen Autoren und sind dabei so allgemein gehalten, dass dieselben weiter nicht berücksichtigt werden können.

Das Pfortaderblut führt schon unter physiologischen Verhältnissen bedeutend mehr Ammoniak als das Blut des übrigen Kreislaufes. Dieser Ueberschuss an Ammoniak wird in der Leber zurückgehalten und ist rechnungsmässig so gross, dass er zur Bildung eines sehr beträchtlichen Theiles der täglich ausgeführten Harnstoffmenge hinreicht. Das bei Venenfistelhunden spontan auftretende Vergiftungsbild ist dem durch Carbaminsäure bezw. Ammoniak (Salaskin) künstlich hervorgerufenen äusserst ähnlich. Der Ammonikgehalt des Blutes während der Vergiftungsanfälle ist erhöht und kann solche Werthe erreichen, wie sie sonst nur in den an Ammoniak reichsten Aesten der Pfortader angetroffen werden.

Thiere mit Venenfistel werden bei stomachaler Verabreichung von Ammonsalzen oder Glykokoll schon durch solche Dosen vergiftet, welche für normale Hunde bei der gleichen Applicationsart völlig unschädlich sind.

Als später in einzelnen Fällen auch bei bestehender Vergiftung der Gehalt des Blutes und der Organe an Ammoniak sich als normal erwies, gab Salaskin eine etwas modificirte Erklärung für den Zusammenhang der Intoxication mit den wechselnden Befunden im Blut, in den Organen und im Harn. Diese Erklärung baut sich jedoch im Wesentlichen auf causaler Zusammenfassung bei verschiedenen Experimenten gewonnener, möglicher Weise ganz disparater Befunde auf. Auch durch die bestechendste Reflexion können aber eine Reihe von Bedenken nicht verdeckt werden, die sich der unbefangenen Beurtheilung selbst dann aufdrängen, wenn man sich auf den Boden der von der Petersburger Schule vertretenen Anschauung stellt. Wenn es z. B. auch nicht undenkbar ist, dass Ammoniak aus dem kreisenden Blute zunächst an das Gehirn abgegeben wird, ohne zu einer bemerkbaren Steigerung der Ammonikausfuhr im Harne zu führen, so müsste eine solche Hypothese doch durch eine grössere Anzahl von Einzelbeobachtungen gestützt sein, wenn ihr schon nicht die sicherere experimentelle Basis gegeben wird.

Auch die Angabe, dass Thiere mit Venenfistel vom Magen aus durch Dosen von Carbaminsäure, citronensaurem Ammoniak oder Glykokoll, die für gesunde Hunde unschädlich seien, vergiftet würden, lässt, wie uns scheinen will, bei genauerer Prüfung der diesbezüglichen Mittheilungen Einwände zu. Insbesondere gilt dies für die von Nencki, Pawlow und Zaleski (l. c. S. 44) sowie von Salaskin (l. c. S. 475) mitgetheilten Experimente.

Nencki, Pawlow und Zaleski verfütterten in dem citirten Experimente an einen schon durch viele Tage vorher kranken Hund 15 g neutrales citronensaures Ammoniak. Fünf Stunden vorher zeigte das Thier grosse Schwäche, Zittern und unsicheren Gang. Wenn uns schon in diesem Falle der Vergleich mit einem gesunden Thiere von demselben Gewicht nicht ganz zutreffend und beweiskräftig erscheint, so ist das noch weit mehr zu berücksichtigen, wenn Salaskin seinen Glykokollversuch an einem sehr abgemagerten, schwachen Thiere desshalb vornimmt, weil er befürchtet, dass „der Hund bald an Erschöpfung zu Grunde gehen würde".

Das Protokoll des von Maassen und Pawlow (l. c. S. 179) mitgetheilten Versuches von Einführung carbaminsauren Natriums in den Magen eines Eck'schen Hundes gibt leider keinen Aufschluss darüber, wie sich das genannte Experiment in den spontanen Verlauf der Erscheinungen nach der Operation einfügte.

Nur wenn diese Versuche in völlig einwandfreier Weise während einer Periode ungestörten Wohlbefindens bei nach Eck operirten Thieren wiederholt und ihre Resultate durch entsprechende Blut- bezw. Organuntersuchungen verificirt würden, käme ihnen in der Frage nach der Ammoniak-entgiftenden Leberfunction jenes entscheidende Gewicht zu, das wir ihnen aus den angeführten Gründen vorläufig ohne Reserve nicht beimessen können.

Die Aehnlichkeit des durch Carbaminsäure-Injection erzeugten Vergiftungsbildes mit den Intoxicationserscheinungen der Fistelhunde gehört ebenfalls zu den von den russischen Forschern in's Feld geführten Argumenten. Schon E. Pick hat indessen hervorgehoben, dass die Erscheinungen nach Carbaminsäurevergiftung sich in kleinen Zügen von dem Vergiftungsbilde bei den Thieren mit Eck'scher Fistel unterscheiden. Auch hat, wie schon früher erwähnt, die Petersburger Schule in der Folge nicht mit derselben Entschiedenheit, wie anfangs an der Differenzirung gegenüber einer möglichen Intoxication durch Ammoniak festgehalten. Ein Beispiel, wie weit eine auf blosser Aehnlichkeit der Symptomencomplexe basirte Schlussfolgerung führt, liefert der Umstand, dass die Carbaminsäure auch für die Urämie als toxisches Agens desshalb in Anspruch genommen wurde, weil fast alle Erscheinungen der Urämie sich bei den Fistelhunden wiederfinden.

Dieser Parallelismus in den Krankheitssymptomen wird dadurch

noch bemerkenswerther, dass Filippi die bei den Venenfistelhunden auftretende Intoxication im Wesentlichen auf Urämie zurückführt. Es ist auffallend genug, dass sich Filippi diesen Umstand zur Unterstützung seiner Beweisführung entgehen liess.

Ganz unangefochten bleibt daher aus der ganzen Kette der zu Gunsten einer in der Leber stattfindenden Ammoniakentgiftung sprechenden Beobachtungen nur bestehen, dass das Pfortaderblut 3—4 Mal mehr Ammoniak führt als das Lebervenenblut, und dass während der bei Venenfistelhunden auftretenden Intoxicationserscheinungen der Gehalt des Blutes an Ammoniak wenigstens in vielen Fällen erhöht ist und Werthe erreicht, welche unter physiologischen Bedingungen nur in der Pfortader bezw. in ihren Aesten gefunden werden.

Eigene Untersuchungen.

Als wir mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung des in Frage stehenden Problems „der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber" demselben unsere Aufmerksamkeit zuwandten, da schien uns der erste Punkt vollkommen feststehend. Wir konnten an der Richtigkeit der Thatsache, dass die Porta und ihre Wurzeln reiche Ammoniakmengen der Leber zuführten, nach den vorliegenden Untersuchungen aus Petersburg nicht zweifeln, wenn auch keine Nachprüfungen von anderer Seite vorlagen.

Es war also zunächst der zweite Punkt — die Abhängigkeit der Vergiftungserscheinungen von den im Blute vorhandenen Ammoniakmengen — zu prüfen. Diesbezüglich lagen gar keine Untersuchungen vor.

Um nun klarzulegen, ob nach Vergiftung mit Ammonsalzen das Blut nachweisbare pathologische Ammoniakmengen führe und ob dieselben mit den im Vergiftungsstadium Eck'scher Thiere im Blute kreisenden Quantitäten verglichen werden könnten, injicirten wir gesunden Hunden intravenös Lösungen von Ammoniaksalzen und bestimmten in einem gegebenen Zeitpunkte bei verschiedener Entwicklung der Intoxicationsphänomene die im arteriellen Blute vorhandene Ammoniakmenge.

Die Einspritzung erfolgte gewöhnlich auf dem Wege der Vena femoralis, die Blutentnahme aus der correspondirenden Arterie.

Die Lösungen der verschiedenen Ammonsalze enthielten unge-

fähr 7 mg NH_3 in einem ccm. Eventuelle Aenderungen der Concentration wurden durch häufige Titre-Bestimmungen festgestellt.

Die Analyse des Blutes geschah nach der von Nencki und Zaleski angegebenen Methode mit den von Winterberg (l. c.) beschriebenen geringen Modificationen.

In jedem einzelnen Versuche betrug die zur Bestimmung verwendete Blutmenge 100 ccm, welche mit dem doppelten Volumen Kalkwasser versetzt wurde. Wir heben diesen Umstand ausdrücklich hervor, da, wie später gezeigt werden soll, nur auf diese Weise commensurable Zahlen erhalten werden.

Die Injectionsflüssigkeit wurde in diesen, wie auch in allen übrigen Experimenten ganz gleichmässig einfliessen gelassen, indem in jeder halben Minute dasselbe Volumen aus einer graduirten Burette abströmte.

Versuche mit Injection von Ammoniumcarbonat.

Versuch I.

Einem Hunde von 7000 g Körpergewicht wurden innerhalb 8 Minuten 0,52 g NH_3 in Form von Ammoniumcarbonat in die V. femoralis eingespritzt.

Kurze Zeit nach Beginn der Injection werden die Reflexe lebhafter, das Thier geräth in Unruhe, es treten in einzelnen Muskelgruppen zuerst leichte, dann immer stärkere Zuckungen auf, plötzlich heult der Hund laut auf und entleert unter heftiger Action der Bauchpresse Blase und Darm. Inzwischen ist auch sehr reichlicher Speichelfluss eingetreten, und die Muskelzuckungen sind in heftige allgemeine klonische Krämpfe übergegangen. Die Cornea ist reactionslos. In diesem Stadium werden aus der Karotis 120 ccm Blut entnommen, dasselbe durch Schlagen defibrinirt und davon 100 ccm auf NH_3 verarbeitet. Hier wie in allen übrigen Experimenten, wo nicht ausdrücklich das Gegentheil notirt ist, wurde mit der Destillation des Blutes sofort nach der Entleerung und Defibrinirung desselben begonnen. Nach der Blutentnahme dauerten die Krämpfe allmälig an Heftigkeit abnehmend noch durch ungefähr 5 Minuten fort, während der Cornealreflex wieder deutlich wurde. Dann folgte ein etwa 1/2 Stunde währendes Stadium von Koma und Sopor, worauf langsame Erholung des Thieres eintrat.

In 100 ccm Blut wurden 5,55 mg NH_3 gefunden.

Versuch II.

Ein Hund von 9000 g erhält in 11 Minuten 0,36 g NH_3 als kohlensaures Salz durch die V. femoralis. Das Vergiftungsbild entwickelte sich in der Weise, dass in rascher Aufeinanderfolge zuerst gesteigerte Reflexerregbarkeit auftrat, die lange anhielt, dann unter allgemeiner Unruhe und Aufheulen, Harnlassen,

Kothabgang, Speichelfluss, schliesslich Erlöschen der Reflexe und geringe Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen. In diesem Stadium wurden aus der A. femoralis 170 ccm Blut entnommen, welche in 100 ccm 2,29 mg NH_3 enthielten. 1/4 Stunde nach der Blutentnahme war der Hund ziemlich erholt.

Versuch III.

Hund von 21,000 g Körpergewicht erhält in 37,5 Minuten 1,125 g NH_3 als Carbonat durch die Vena femoralis. Die anfangs normalen Reflexe wurden im Verlaufe des Versuches zuerst etwas schwächer und waren später gegen Ende der Injection leicht erhöht. Sonst wurden keine Vergiftungserscheinungen beobachtet. Das in gewöhnlicher Weise entnommene Blut enthielt in 100 ccm 1,74 mg NH_3.

In derselben Weise wurde noch eine ganze Reihe von Experimenten ausgeführt, die wir in Tabelle I zusammen mit den drei ersten übersichtlich darstellen.

Tabelle I.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injicirte Menge für 1 kg Thier in 1 Minute in g	Milligramm NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I	7000	NH_3CO_2	0,52	8′	0,0090	5,55	Heftige Vergiftung. Allgemeine Krämpfe. Koma.
II	9000	„	0,36	11′	0,0036	2,29	Mittelschwere Vergiftungserscheinungen.
III	21000	„	1,13	37,5′	0,0014	1,74	Steigerung der Reflexe.
IV	17200	„	0,52	26′	0,0012	2,53	Einzelne Muskelzuckungen.
V	8300	„	0,31	13′	0,0029	3,23	Ausgedehnte heftige Zuckungen. Koth- und Harnentleerung.
VI	6000	„	0,17	10′	0,0028	3,04	Erscheinungen wie in V.
VII	8300	„	0,24	15′	0,0019	4,76	Schwere Intoxicationserscheinungen. Anhaltende allgemeine Krämpfe. Koma.
VIII	8000	„	0,36	25′	0,0018	1,47	Keine Symptome.
IX	9700	„	0,36	20′	0,0018	2,10	Einzelne Zuckungen.
X	7500	„	0,75	45′	0,0022	3,01	Allgemeine Krämpfe rasch vorübergehend.

Wir sehen also, dass das Blut thatsächlich mit Ammoniak überladen ist, sobald nach Injection von Ammoncarbonat deutliche Vergiftungserscheinungen auftreten. Die Erhöhung des Ammoniakwerthes bewegt sich dabei innerhalb der Grenzen, wie sie bei physiologischen Verhältnissen nur für das Blut der Pfortader, unter pathologischen auch für das arterielle Blut, und zwar ausschliesslich bei nach Eck operirten Hunden im Vergiftungsstadium gefunden wurden.

Die Intensität der Vergiftungserscheinungen steht in directer Proportion zum Gehalte des Blutes an Ammoniak. Die ersten wahrnehmbaren Vergiftungserscheinungen treten im Allgemeinen bei einem

2 mg in 100 ccm sich nähernden Ammoniakwerthe des Blutes auf und bestehen in einer leichten Steigerung der Reflexe.

Bei mittleren Vergiftungsgraden, die durch starke Steigerung der Reflexe, Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, durch allgemeine Unruhe, Erbrechen, Koth- und Harnentleerung charakterisirt sind, enthält das Blut 2 bis 3 mg NH_3 in 100 ccm. Sind mehr als 4 mg NH_3 in 100 ccm Blutes vorhanden, dann besteht sehr schwere Intoxication mit allgemeinen heftigen klonischen Krämpfen und Störungen des Bewusstseins.

Wie zwischen Intensität der Vergiftung und dem Ammoniakgehalte des Blutes, so besteht auch im Grossen und Ganzen ein Parallelismus zwischen diesem und der nach Körpergewicht und Zeit beigebrachten Giftdosis. Dieses Verhältniss ist in unserer Tabelle Columne VI derart dargestellt, dass die für 1 kg Körpergewicht in 1 Minute verbrauchten Giftmengen als NH_3 in g angesetzt erscheinen. Doch bestehen hier schon ziemlich häufige und nicht unerhebliche Abweichungen. Am auffallendsten treten diesbezüglich Versuch VII und VIII unserer Tabelle aus der Reihe der übrigen hervor. Dass es sich nicht in beiden Fällen um Fehler in der Analyse des Blutes, sondern vielmehr um individuelle Abweichungen handelt, derart, dass im Experiment VII eine grössere, im Experiment VIII aber eine geringere Menge von NH_3 im Blute nachweisbar ist, als gewöhnlich, geht klar daraus hervor, dass auch die beobachteten Vergiftungserscheinungen im ersteren Falle sehr heftige waren, während im letzteren nicht einmal eine Steigerung der Reflexe wahrgenommen werden konnte. Im Versuche VII entwickelte sich in rascher Aufeinanderfolge eine starke Steigerung der Reflexe, Zuckungen, klonische Krämpfe mit Urin- und Kothentleerung. Die Krämpfe, die schliesslich sehr heftig geworden waren, hielten auch nach der Blutentnahme noch etwa 5′ an und waren von einem 15′ währenden komatösen Stadium gefolgt. Die Reflexe waren gegen Ende der Einspritzungen lebhafter geworden, blieben aber immer deutlich auslösbar. Die Muskulatur der Extremitäten war durch längere Zeit spastisch contrahirt, wobei jedoch der Spasmus durch mehr oder weniger häufige Zuckungen unterbrochen wurde. Im Versuche VIII wurde ein sehr junger Hund einer grossen Rasse verwendet. Bei demselben traten weder während, noch nach der Injection irgend welche deutliche Vergiftungssymptome auf. Dasselbe Thier erwies sich später auch gegen die Injection von Chlorammonium besonders resistent.

Da in einer grösseren Anzahl von Versuchen das gleichmässige Abfliessen der Injectionsflüssigkeit im Stadium des heftigen Pressens nicht nur verhindert wurde, sondern da in Folge des enorm gesteigerten Venendruckes bisweilen auch Blut in die Canüle und die Schlauchverbindung eindrang und dort gerann, so beschlossen wir, zu untersuchen, ob sich durch Morphin- oder Chloroformnarkose dieser Uebelstand nicht beheben lasse, und ob der Ammoniakgehalt des Blutes durch die Narkose keine von dieser abhängige Veränderung erleide.

Es ergab sich, dass eine Chloroformnarkose von mittlerer Tiefe oder eine Morphininjection von 0,005 g pro Kilogramm Körpergewicht völlig ausreichten, um eine ungestörte Durchführung unserer Experimente zu sichern.

Um von individuellen Abweichungen unabhängig zu sein, wurden die Vergleichsversuche an einem und demselben Hunde in der Weise angestellt, dass zuerst der Gehalt des Blutes an Ammoniak nach Einfluss einer bestimmten Menge von Ammoniak in einer bestimmten Zeit ermittelt wurde. Zwei bis drei Wochen später, nachdem sich der Hund von dem Eingriffe völlig erholt hatte, wurde der Versuch genau in derselben Weise wiederholt, nur dass in diesem Falle Morphin, Chloroform oder eine gemischte Morphin- und Chloroformnarkose angewendet wurde. Es zeigte sich nun, dass die so erhaltenen Zahlen Schwankungen aufwiesen, die nach beiden Richtungen höchstens 0,7 mg NH_3 betrugen. Da die Abweichungen der gefundenen Werthe auch dann nicht geringer waren, wenn bei derselben vergleichenden Versuchsanordnung keinerlei narkotische Mittel gebraucht wurden, so halten wir uns zu dem Schlusse berechtigt, dass eine mittlere Morphin- oder Chloroformnarkose ohne jeden Einfluss auf den Ammoniakgehalt des Blutes ist.

Diesem Befunde analog hat Lieblein in seiner früher besprochenen Arbeit festgestellt, dass im Harne das Verhältniss von Ammoniak zum Gesammtstickstoff durch eine selbst halbstündige Chloroformnarkose nicht geändert wird. Anders verhält es sich dagegen, wenn in der Narkose schwere Störungen der Circulation oder Respiration auftreten. So enthielt das Blut eines während der Chloroformnarkose asphyktisch gewordenen Hundes 6,4 mg in 100 ccm gegenüber 2,3 mg, die 14 Tage vorher gefunden worden waren, nachdem dieselbe Menge von Ammoniumcarbonat (0,36 g) in derselben Zeit (20 Min.) ohne störenden Zwischenfall einfliessen gelassen worden war.

Versuche mit Liquor ammonii caustici.

Die folgende Tabelle zeigt die Befunde, welche sich nach Injection von Ammonium causticum ergaben. Die verwendete Lösung enthielt 7,5 mg NH_3 in 1 ccm.

Tabelle II.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injicirte Menge für 1 kg Thier in 1 Minute in g	Milligramm NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I	21700	NH_3	0,85	25′	0,0015	2,45	Reflexsteigerung, Koth- u. Harnentleerung.
II	16000	„	0,38	10′	0,0022	3,62	Allgemeine Unruhe. Zuckungen.
III	23200	„	0,68	15′	0,0019	3,55	Koth- und Harnentleerung. Zuckungen.
IV	21000	„	0,38	9′	0,0020	4,37	Anhaltende ausgedehnte Zuckungen.
V	12500	„	0,39	10′	0,0030	7,34	Allgemeine Krämpfe. Opisthotonus. Koma.
VI	24200	„	0,50	11′	0,0018	4,05	Heftige allgemeine Zuckungen. Krampfanfall.
VII	8950	„	0,24	23,5′	0,0011	2,66	Reflexsteigerung. Urin- u. Harnentleerung.
VIII	18500	„	1,05	40′	0,0014	5,82	Heftige lange anhaltende allgemeine Krämpfe.
IX	16300	„	0,56	15′	0,0023	2,81	Ausgedehnte Zuckungen.
X	23500	„	0,86	17,5′	0,0021	2,19	Reflexsteigerung. Einzelne Zuckungen.
XI	26500	„	0,86	12,5′	0,0026	3,55	Heftige Zuckungen und Krampfanfall.
XII	8700	„	0,16	7′	0,0026	2,63	Reflexsteigerung. Urin- u. Kothentleerung.

Aus der voranstehenden tabellarischen Zusammenstellung ergeben sich für den Zusammenhang von Ammoniakgehalt des Blutes und Intensität der Vergiftungserscheinungen nach Injection von Ammonium causticum dieselben Folgerungen, wie aus unserer ersten Versuchsreihe. In dem Verhältniss der auf 1 kg Thier in einer Minute entfallenden Giftmenge zu der Giftwirkung oder zu dem ihr parallelen Gehalte des Blutes an Ammoniak zeigen sich auch hier bei einzelnen Thieren (Versuch IV, VI, VIII) Abweichungen, die jedoch alle in einer Richtung erfolgen, und zwar so, dass abnorm grosse Mengen von Ammoniak im Blute zurückbleiben. Die erhaltenen Zahlen sprechen überhaupt dafür, dass die Injection von reinem Ammoniak in die Blutbahn giftiger wirkt als die einer gleichen Menge in Carbonatform, und dass dementsprechend das Ammoniak weniger vollständig oder weniger schnell von den betreffenden Zellcomplexen aufgenommen oder umgewandelt wird.

Dies ist um so auffallender, als ja das Ammoniak gewiss nicht

als solches im Blute kreist, sondern wahrscheinlich zum grössten Theil zunächst in kohlensaure Verbindungen überführt werden dürfte.

Versuche mit Ammonium sulfuricum.

Unsere dritte Versuchsreihe, bei welcher schwefelsaures Ammon zur Verwendung gelangte, ist in Tabelle III dargestellt.

Tabelle III.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injicirte Menge für 1 kg Thier in 1 Minute in g	Milligramm NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I	9540	Sulfat	0,7	40′	0,0018	1,60	Keine Symptome. Junges Thier.
II	19300	„	1,05	40′	0,0014	4,97	Morphin. Zuckungen. Vgl. Tabelle II Vers. VIII.
III	15000	„	0,56	15′	0,0025	4,40	Allgemeine Krämpfe.
IV	11000	„	0,63	70′	0,0008	5,61	Chloroformnarkose. Zuckungen.
V	9500	„	0,16	9′	0,0019	3,20	Steigerung der Reflexe. Zuckungen.
VI	8750	„	0,27	30′	0,0010	2,91	Chloroformnarkose. Keine Symptome.
VII	7700	„	0,45	50′	0,0010	2,02	Chloroformnarkose.
VIII	8000	„	0,18	20′	0,0011	2,34	Reflexsteigerung. Einzelne Zuckungen.
IX	11800	„	0,34	19′	0,0015	4,05	Allgemeine Zuckungen u. Krampfanfall.
X	9500	„	0,27	30′	0,0009	2,98	Chloroformnarkose.
XI	7500	„	0,32	45′	0,0010	2,34	Morphin. Reflexsteigerung.
XII	12700	„	0,34	9,5′	0,0028	3,66	Zuckungen. Krampfanfall.

Aus der angeführten Zahlenreihe scheint hervorzugehen, dass das schwefelsaure Ammoniak nach Injection in die Blutbahn noch um etwas giftiger ist als das Ammonium causticum. Wenn wir aus allen unseren Versuchen die durchschnittlichen Werthe einerseits für die auf 1 kg Thier in 1 Minute entfallende Giftdosis und andererseits für die nach Abschluss des Experimentes in 100 ccm Blut gefundene Menge von Menge von NH_3 berechnen, so entsprechen

0,0029 g kohlensaurem Ammoniak 2,97 mg NH_3
0,0020 „ Ammonium causticum 3,75 „ „
0,0014 „ „ sulfuricum 3,34 „ „

Reduciren wir nun alle diese Zahlen auf eine in der Minute zugeführte Giftmenge von 0,001 g, so erhalten wir in 100 ccm Blut

1,02 mg NH_3 beim Ammoncarbonat
1,87 „ „ „ reinen Ammoniak
2,38 „ „ „ Ammonsulfat

Im Versuch I, wo keine Vergiftungserscheinungen und dementsprechend nur eine geringe Vermehrung des Blutammoniaks gefunden wurde, handelte es sich um einen jungen, in raschem Wachsthum begriffenen Hund. Relativ starke Giftwirkung und dementsprechende Anhäufung von Ammoniak im Blute zeigen Versuch II, IV und IX. Eine Gegenüberstellung von I und IV illustrirt besonders deutlich, wie sehr individuelle Verschiedenheiten in die Waage fallen. Das schwerere Thier in Versuch IV wird durch eine kleinere Gabe von Ammonsulfat, die beinahe mit dem doppelten Zeitaufwande beigebracht wird, vergiftet, während der leichtere Hund im Experiment I, trotzdem er mehr Gift in kürzerer Zeit erhält, ganz frei von Intoxicationssymptomen bleibt. In Versuch II handelt es sich um dasselbe Thier, das drei Wochen früher zu Versuch VIII in Tabelle II benutzt worden war und inzwischen um 800 g an Körpergewicht zugenommen hatte.

Versuche mit Ammonium chloratum.

Die folgende Tabelle IV bringt eine Uebersicht über die mit Chlorammonium angestellten Experimente.

Tabelle IV.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injicirte Menge für 1 kg Thier in 1 Minute in g	Milligramm NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I	7800	Chlorat	0,36	25′	0,0018	1,58	Keine Vergiftungserscheinungen. Siehe Tabelle I Nr. VIII.
II	6500	„	0,13	9′	0,0022	3,82	Reflexsteigerung. Ausgedehnte Zuckungen.
III	9920	„	0,36	20′	0,0017	4,73	Morphin. Urinentleerung. Allgemeine Krämpfe.
IV	22000	„	0,64	15′	0,0019	2,95	Morphin. Allgemeine Zuckungen.
V	10500	„	0,27	9,5′	0,0027	3,91	Morphin. Krampfanfall.
VI	25500	„	0,48	13′	0,0015	2,09	Reflexsteigerung. Einzelne Zuckungen.
VII	12250	„	0,22	8′	0,0022	5,01	Morphin. Krämpfe und Convulsionen.
VIII	8700	„	0,15	8′	0,0022	2,38	Reflexsteigerung. Urin- u. Kothentleerung. Zuckungen.
IX	18300	„	1,05	40′	0,0014	3,26	Morphin. Zuckungen.
X	12500	„	0,71	25′	0,0023	5,61	Morphin. Heftiger Krampfanfall.

Aus Tabelle IV können im Wesentlichen dieselben Ableitungen gemacht werden wie aus den früheren Versuchsprotokollen. Wenn wir das Verhältnis von dem Gehalte des Blutes an Ammoniak zu der einem Kilo Thier in einer Minute eingeflössten Menge von

Ammonsalz als Maass für die Giftigkeit dieses Salzes ansehen, so ergibt sich, dass das Chlorammonium der Wirkung des reinen Ammoniaks am nächsten steht. Denn auf 0,002 g durchschnittlich für 1 kg in einer Minute verbrauchtes Chlorammonium entfallen 3,53 mg Ammoniak im Blute oder auf 0,001 g 1,77 mg, während 0,001 g Ammonium causticum 1,87 mg Blutammoniak entsprachen.

Die in den angeführten Versuchen verwendete Lösung von Salmiak enthielt in 1 ccm 7,1 mg Ammoniak.

Vergleichsversuche mit Ammonium lacticum.

Da die grossen individuellen Verschiedenheiten, die ebenso in dieser letzten, wie in jeder der vorangegangenen Versuchsreihen zum Ausdrucke kommen, eine grössere Anzahl von Einzelbeobachtungen erforderten und vielleicht auch dann noch das Endresultat gefährdeten, haben wir in den folgenden Experimenten, um den Einfluss des milchsauren Ammoniaks zu zeigen, stets Paralleluntersuchungen derart ausgeführt, dass wir einem und demselben Versuchsthiere abwechselnd milchsaures Ammoniak und eine andere schon geprüfte Ammoniakverbindung intravenös beibrachten. Die betreffenden Hunde wurden zum zweiten Male immer erst dann verwendet, wenn nach einem Intervall von wenigstens einer, gewöhnlich aber von zwei bis drei Wochen die erste Wunde gut verheilt und das ursprüngliche Körpergewicht wenigstens annähernd wieder erreicht oder auch überschritten worden war. In letzterem Falle wurde bei der zweiten Dosirung die Zunahme an Körpergewicht entsprechend berücksichtigt. Jedes Mal wurde dieselbe Gewichtsmenge der einzelnen Salze, als NH_3 berechnet, nicht nur in derselben Zeit, sondern auch in denselben Zeittheilen (1/2 Minute) eingeführt.

Dass vorhandene individuelle Abweichungen nach der einen oder nach der anderen Richtung sich nicht etwa ausschliesslich auf ein und dieselbe Ammoniakverbindung erstrecken, schien uns zur Genüge aus den Parallelversuchen in Tab. I Versuch VIII und Tab. IV Versuch I, ferner aus Tab. II Versuch VIII und Tab. III Versuch II hervorzugehen. (Tabelle V auf S. 173.)

Das milchsaure Ammoniak verschwindet leichter und vollständiger aus dem Blute als eine in derselben Zeit eingeführte, gleich grosse Menge von reinem Ammoniak oder gar von Ammon-Sulfat.

Tabelle V.

Nr.		Körper-gewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg Thier in 1 Min. in g	Milligramm NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I	a	9500	A. lacticum.	0,24	15′	0,0017	1,96	
	b	9450	A. carbon.	0,24	15′	0,0017	2,01	10 Tage nach dem 1. Versuch.
II	a	12500	A. carbon.	0,70	25′	0,0022	2,50	
	b	12600	A. lacticum.	0,70	25′	0,0022	3,70	18 Tage nach Versuch a.
III	a	24200	A. causticum.	0,50	11′	0,0018	4,05	Vgl. Tabelle II Versuch VI.
	b	23800	A. lacticum.	0,49	11′	0,0018	3,02	14 Tage nach Versuch a.
IV	a	23500	A. causticum.	0,86	17,5′	0,0021	2,81	Siehe Tabelle II Versuch X.
	b	23600	A. lacticum.	0,86	17,5′	0,0021	1,72	3 Wochen nach Versuch a.
V	a	8700	A. sulfuric.	0,40	45′	0,0010	3,20	
	b	9300	A. lacticum.	0,43	45′	0,0010	2,96	20 Tage nach Versuch a.
VI	a	10500	A. sulfuric.	0,45	50′	0,0009	2,70	
	b	10300	A. lacticum.	0,45	50′	0,0009	1,42	24 Tage nach Versuch a.
VII	a	10750	A. sulfuric.	0,215	12′	0,0017	5,36	
	b	11500	A. lacticum.	0,230	12′	0,0017	2,34	3 Wochen nach Versuch a.
	c	13600	A. sulfuric.	0,274	12′	0,0017	4.64	3 Wochen nach Versuch b.

Zwei Vergleichsversuche mit kohlensaurem Ammoniak hatten ein wechselndes Ergebnis. Im Versuch I zeigte sich kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Experimenten, im Versuch II dagegen bestand eine merkliche Differenz zu Ungunsten der milchsauren Verbindung.

Die auf 0,001 g milchsauren Ammoniaks im Durchschnitt aus den angeführten sieben Versuchen entfallende Menge von Blutammoniak beträgt 1,51 mg. Auch nach diesem Index erweist sich das milchsaure Ammoniak als eines der weniger giftigen Salze, wird aber immer noch schlechter oder doch sicher nicht besser vertragen, als das kohlensaure Ammoniak.

Dieser Befund steht im Widerspruche zu dem Ergebnisse der Untersuchungen von Marfori (20), aus denen Marfori den Schluss zieht, dass Hunde milch- und weinsaures Ammon in mehr als doppelter Dosis vertragen als kohlensaures. Marfori experimentirte an Kaninchen und Hunden, denen er ebenso wie wir die Ammoniaklösung gleichmässig und ziemlich continuirlich in eine Vene einfliessen liess. Seine bei Hunden gewonnenen Resultate scheinen uns aber hauptsächlich desshalb nicht beweiskräftig zu sein, weil die Anzahl der ausgeführten Versuche eine viel zu geringe ist, und weil die Möglichkeit individueller Abweichungen unberücksichtigt

blieb. Insbesondere bezieht sich dieser Einwand auf die Experimente mit Ammoncarbonat, zu denen stets dasselbe Thier verwendet wurde. Als äusserste, noch vertragene Dosis erwies sich für diesen Hund auf 1 kg Körpergewicht für eine Minute berechnet eine Menge von etwa 0,0005 g NH_3 in Carbonatform, während 0,0011 g kohlensaures Ammoniak bereits heftige Vergiftungserscheinungen (allgemeine Krämpfe) hervorrief. Dieser Hund, welcher für die folgenden Experimente als Vergleichsobject diente, scheint nun gegen Ammoniak besonders empfindlich gewesen zu sein, ein Verhalten, das wir ja wiederholt und zwar auch bei anderen Ammonverbindungen constatiren konnten. Für diese Auffassung scheint uns auch ein von Marfori citirter Versuch Hallervorden's zu sprechen, in welchem ein 11 kg schwerer Hund in 24 Stunden 8,676 g NH_3 in Form des Carbonats erhielt, also pro Kilogramm Körpergewicht und Minute 0,00055, ohne dass eine Störung seines Befindens eintrat, während die gleiche Dosis bei Marfori's Hund schon in viel kürzerer Zeit giftig wirkt.

Mit unseren Versuchen in sehr guter Uebereinstimmung befinden sich dagegen die an drei verschiedenen Thieren mit Ammonium lacticum ausgeführten Experimente Marfori's. In Versuch IX und XI wird eine auf das Kilogramm Körpergewicht und eine Minute reducirte Dosis von 0,0009 bezw. 0,001 g NH_3 in Form des Lactats gut vertragen (vgl. unsere Tab. V Nr. VI), während durch eine Gabe von 0,0017 in Versuch X deutliche Vergiftungserscheinungen ausgelöst wurden.

Viel weniger scharf, als bei Hunden tritt der Unterschied zwischen kohlensaurem Ammoniak einerseits und milch- oder weinsaurem andererseits bei Kaninchen hervor. Wir haben bei der Verwendung von Kaninchen zum Studium des Einflusses von Ammonsalzen auf den Kreislauf [1]) die Erfahrung gemacht, dass diese Thiere ein für vergleichende Dosirung der Ammoniakverbindungen nur mit der grössten Vorsicht brauchbares Material darstellen, da individuelle Abweichungen in noch viel weiteren Grenzen als bei Hunden und noch häufiger als bei diesen beobachtet wurden.

Den Grund für die stärkere Giftigkeit des Ammoniumcarbonats sieht Marfori darin, dass sich dasselbe im Blute leichter dissociirt als milch- oder weinsaures, so dass sich im Blute unter sonst gleichen

1) Diese Untersuchungen werden später ausführlich mitgetheilt.

Bedingungen eine grössere Quantität Ammoniak im freien Zustande findet.

Unsere Experimente haben allerdings gelehrt, dass die Intensität der Vergiftungserscheinungen direct von der im Blute kreisenden Ammoniakmenge abhängig ist. Sie sagen jedoch nichts darüber aus, in welcher Form das im Blute während der Intoxication nachweisbare Plus an Ammoniak vorhanden ist. Wenn es nun schon an und für sich unwahrscheinlich ist, dass im Blute freies Ammoniak bestehen könnte, so verliert diese Annahme durch den Umstand noch mehr an Boden, dass sich eine so schwer zerschlagbare Ammoniakverbindung wie das Sulfat gerade als eines der giftigsten Ammonsalze erweist.

Wir glauben desshalb die Giftwirkung der Ammonsalze mit viel mehr Berechtigung auf die im Blute kreisenden, der Umwandlung in ungiftige Verbindungen entgangenen, daher unzersetzten Salzreste beziehen zu müssen und sehen einen entscheidenden Beweis für diese Auffassung in der Thatsache gegeben, dass sich in der Exspirationsluft mit Ammoniak oder mit Ammonsalzen vergifteter Thiere keine Spur von Ammoniak nachweisen lässt, was wohl der Fall sein müsste, wenn dieses in freiem Zustande im Blute circulirte. Dass unter physiologischen Verhältnissen durch die Lunge kein Ammoniak exhalirt wird, ist genügend sichergestellt. Ebensowenig gelang es bei Urämischen eine Ausscheidung von Ammoniak durch die Lunge bei Anwendung einwandfreier Methoden nachzuweisen. Von besonderem Interesse für uns sind aber diejenigen Untersuchungen, bei denen nach Vergiftung mit Ammoniaksalzen die Exspirationsluft auf Ammoniak untersucht wurde. Solche Experimente wurden unter Anderem von Rosenstein (21), Schiffer (22) und Lange (23) angestellt. Obwohl diese an Kaninchen und Katzen ausgeführten Bestimmungen, von denen namentlich die der beiden zuletzt genannten Autoren sich durch grosse Exactheit auszeichnen, sämmtlich ein negatives Resultat ergaben, und obwohl auch Salaskin bei Eck'schen Hunden im Vergiftungsstadium die ausgeathmete Luft frei von Ammoniak fand, so haben wir doch mit Rücksicht auf die theoretische Wichtigkeit dieser Frage einige einschlägige Versuche ausgeführt. An tracheotomirten Hunden wurden durch Vorlage von entsprechenden Ventilen In- und Exspirationsluft getrennt. Zur Einathmung diente von NH_3 befreite Luft, während die Ausathmungluft zur Aufnahme des etwa exspirirten Ammoniaks durch eine bestimmte Menge von $\frac{1}{10}$ n H_2SO_4

geleitet wurde. Zwei Hunden wurde kohlensaures, einem reines Ammoniak intravenös injicirt, und die Einlaufsgeschwindigkeit so geregelt, dass bis zum Ende des Versuches heftige Intoxicationsphänomene unterhalten wurden.

Der erste Hund von 14 kg Körpergewicht erhielt in einer Stunde und 10 Minuten 3,5 g NH_3 als Carbonat. Schon 11 Minuten nach Beginn der Injection traten Krämpfe auf, die in immer wachsender Intensität schliesslich zu Anfällen von Convulsionen, Opisthotonus und längerem Stillstand der Respiration führten. In einem solchen Anfalle ging das Thier zu Grunde, nachdem vorher noch aus der Karotis 92 ccm Blut gewonnen worden waren. Für dieses Blut ergab sich auf 100 ccm berechnet ein Ammoniakgehalt von 5,67 mg. Die Exspirationsluft hatte an die vorgelegte Schwefelsäure kein Ammoniak abgegeben.

Dasselbe Ergebniss hatten auch die beiden noch folgenden Versuche, welche durch 2 bezw. 1½ Stunden fortgeführt wurden. In dem ersteren Falle erhielt das 8,200 kg schwere Thier in 120′ 2,9 g Ammoncarbonat und hatte am Ende des Versuches 3,74 mg NH_3 in 100 ccm Blut, im letzteren Falle wurden dem 19 kg schweren Hunde in 90′ 3,5 g Ammon. caustic. eingeflösst, und der Ammongehalt des Blutes betrug 4,33 mg in 100 ccm, als das Experiment abgebrochen wurde.

Beide Hunde zeigten andauernde und ausgedehnte Muskelzuckungen, die sich bisweilen zu allgemeinen Krämpfen steigerten. Nachdem also auch dann durch die Lungen keine Spur von Ammoniak ausgeschieden wird, wenn das Blut durch längere Zeit mit Ammoniak überladen ist, und heftige Vergiftungserscheinungen vorhanden sind, so können wir wohl mit aller Sicherheit ausschliessen, dass diese Intoxication durch Ammoniak in freiem Zustande ausgelöst werde.

Um zu erfahren, innerhalb welcher Zeit das durch vermehrten Zufluss pathologisch erhöhte Ammoniakniveau des Blutes wieder auf seinen normalen Stand absinke, haben wir bei einigen der mit Ammoniak vergifteten Thiere ¼ bis 1 Stunde nach der ersten Blutentnahme neuerdings Blutproben entnommen und analysirt.

Eine Uebersicht der so erhaltenen Resultate gibt Tabelle VI auf S. 177.

Wir sehen, dass sobald der zur Vergiftung führende Zufluss grösserer Ammoniakmengen aufgehört hat, der gesteigerte Gehalt des Blutes an Ammoniak ziemlich rasch absinkt und spätestens im Verlaufe von einer Stunde die Norm erreicht. Auch die Vergiftungs-

erscheinungen gehen innerhalb dieser Zeit gewöhnlich vollständig zurück.

Tabelle VI.

Nr.	Injicirtes Salz	Dauer der Injection	Menge des injic. Salzes in g für 1 kg in 1 Minute	Ammoniak-gehalt in mg auf der Höhe d. Vergiftung	Zeit der 2. Blutentnahme nach	Ammoniak-gehalt der 2. Probe in mg	Anmerkungen
I	Carbonat	8′	0,009	5,55	15′	2,45	Vgl. Tab. I Vers. I.
II	„	45′	0,0022	3,01	15′	1,87	Vgl. Tab. I Vers. X.
III	A. purum.	25′	0,0015	2,45	30′	1,46	Vgl. Tab. II Vers. I.
IV	„	10′	0,003	7,34	60′	1,03	Vgl. Tab. II Vers. V.
V	„	17,5′	0,0021	2,19	30′	0,99	Vgl. Tab. II Vers. X.
VI	„	12,5′	0,0026	3,55	15′	1,82	Vgl. Tab. II Vers. XI.
VII	Sulfat	70′	0,0008	5,61	30′	1,72	Vgl. Tab. III Vers. VI.
VIII	„	40′	0,0014	4,97	60′	1,53	Vgl. Tab. III Vers. II.
IX	Chlorat	13′	0,0015	2,09	60′	1,17	Vgl. Tab. IV Vers. VI.
X	„	40′	0,0014	3,26	30′	1,01	Vgl. Tab. IV Vers. IX.

Wenn wir nun das Verhalten mit Ammoniak durch intravenöse Injection vergifteter Thiere mit dem der Eck'schen Hunde im Stadium der Intoxication vergleichen, so zeigt sich, wie schon früher erwähnt, dass die im Blute je nach der Intensität der Vergiftung vorhandenen Ammoniakmengen ihrer Quantität nach ziemlich genau den Angaben entsprechen, die über den Ammoniakgehalt des Blutes von Venenfistel-Hunden vorliegen.

Sehr auffallend dagegen und durch unsere Befunde nicht ohne Weiteres zu erklären ist das mitunter ausserordentlich lange Anhalten der Intoxicationserscheinungen bei mit Fleisch gefütterten Eck'schen Hunden. Wenn auch der aus den chemischen Umsetzungen in den Schleimhäuten und in den Verdauungsdrüsen sowie der aus der Zersetzung des Speisebreies stammende Ammoniakzufluss viel länger dauern dürfte als bei unseren Experimenten, so dehnen sich die Vergiftungserscheinungen doch häufig weit über eine Verdauungsperiode aus und halten mitunter selbst Tage lang an, wobei der Ammoniakgehalt des Blutes ebensolange erhöht bleiben kann. Leider fehlen über den zeitlichen Ablauf der Ammoniakproduction in der Magen-Darmschleimhaut und den Verdauungsdrüsen normaler Hunde genauere Untersuchungen. Uebrigens unterscheiden sich die Eck'schen Hunde von unseren Versuchsthieren vielleicht wesentlich dadurch, dass bei diesen die oft fettig degenerirte und atrophische

Leber weniger reichlich durchblutet wird, Umstände, welche bis zu einem gewissen Grade wenigstens das längere Anhalten der Vergiftungssymptome erklären könnten.

Parallelversuche mit Injection von Ammonsalzen in eine Körpervene und in einen Pfortaderast.

Um über den Umfang der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber klarere Vorstellungen zu gewinnen, haben wir eine Reihe von Parallelversuchen so ausgeführt, dass eine gemessene Menge eines bestimmten Ammonsalzes in derselben Zeit ein Mal durch eine periphere Vene, das andere Mal demselben Hunde (nach einem Intervall von mehreren Wochen) durch einen Pfortaderast (Vena lienalis) eingeführt wurde. In beiden Fällen sollte der Gehalt des Blutes an Ammoniak als Maassstab dienen. Diese objective Beurtheilung der Stärke der Intoxication erschien um so gebotener, als es zur Sicherung des ungestörten, regelmässigen Einströmens der Injectionsflüssigkeit nöthig war, bei Injection in das Gebiet der Pfortader die Versuchsthiere zu narkotisiren, wodurch die Erscheinungen der Ammoniakvergiftung mehr oder weniger unterdrückt werden konnten.

Aehnliche Versuche, allerdings ohne an demselben Thiere zu vergleichen, und ohne dass der Gehalt des Blutes an Ammoniak als Maass der Giftwirkung gedient hätte, wurden unter Anderen von Roger (24) ausgeführt, welcher auf Grund derselben die Behauptung aufstellt, dass man bei Injection verschiedener Salze durch eine periphere Vene oder durch einen Portalast constatiren könne, dass bei manchen dieser Salze im letzteren Falle die doppelte Dosis nothwendig sei, um den Tod herbeizuführen. Dies gelte namentlich für das Ammon-Carbonat und Lactat. Von ersterem gibt Roger 0,24, von letzterem 0,63 g als letale Dosis für 1 kg Thier bei Injection durch eine periphere Vene an gegenüber 0,4 und 1,13 g bei Injection durch die Pfortader. Den Grund, warum andere Beobachter zu anderen Resultaten gelangt sind, sieht Roger darin gelegen, dass sie die Vorsichtsmaassregel unterliessen, die toxische Substanz bei Einbringung in die Pfortader zu verdünnen und sehr langsam zu injiciren. So berechtigt nun dieser Einwand Roger's bis zu einem gewissen Grade sein mag, so ist doch von vornherein klar, dass eine solche einseitige Aenderung wesentlicher Versuchsbedingungen nothwendig zu einem falschen Resultate führen müsse. Dass die Einfluss-

geschwindigkeit von Ammoniaklösungen innerhalb gewisser Grenzen für ihre Giftwirkung von ausschlaggebender Bedeutung ist, geht ganz unzweideutig schon aus den von uns angeführten Versuchen hervor und wird durch die beiden folgenden Beobachtungen nur noch mehr erhärtet.

Ein Hund von 21,5 kg erhielt in 15′ 0,71 g NH_3 als A. citricum. Es traten nacheinander starke Steigerungen der Reflexe, Speichelfluss, Harn- und Kothentleerung, Zuckungen und Krämpfe auf. Das Blut enthielt in diesem Stadium 3,13 mg NH_3. 10 Tage später wurde der Versuch wiederholt und dieselbe Giftmenge in 30′ injicirt. Ausser lebhafter Steigerung der Reflexe wurden keine Vergiftungssymptome beobachtet, und das Blut enthielt nur 1,8 mg NH_3.

Ein zweiter 19 kg schwerer Hund bekam in 9′ 0,38 g NH_3 als A. citricum und zeigte erhöhte Reflexerregbarkeit und heftige ausgedehnte Zuckungen, wobei im Blute 2,91 mg NH_3 gefunden wurden. Als 14 Tage später dieselbe Giftmenge in 27′ einströmte, traten gar keine Vergiftungserscheinungen auf. Der Ammoniakgehalt des Blutes blieb normal und betrug 1,3 mg in 100 ccm.

In Tabelle VII stellen wir die Resultate zusammen, welche wir unter Beobachtung dieses Umstandes bei vergleichsweiser Injection von Ammoniak in eine periphere Vene und in einen Pfortaderast (Vena lienalis) erhalten haben.

Tabelle VII.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg in 1 Minute in g	mg NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I a	17200	Carbonat	0,52	26	0,0012	2,53	Vgl. Tab. I Nr. IV.
I b	16900	"	0,52	26′	0,0012	3,61	Injection in die V. lienalis 14 Tage nach Vers. a. Asphyxie im Versuch.
II a	6000	"	0,165	10′	0,0028	3,04	Vgl. Tab. I Nr. VI.
II b	6000	"	0,165	10′	0,0028	4,80	Injection in die V. lienalis nach 10 Tagen.
III a	8700	A. purum.	0,158	7′	0,0025	2,63	Vgl. Tab. II Nr. XII.
III b	8500	"	0,158	7′	0,0026	3,83	Injection in die V. lienalis 28 Tage nach Vers. a.
IV a	14500	Sulfat	0,313	7′	0,003	8,80	
IV b	13000	"	0,281	7′	0,003	8,66	Injection in die V. lienalis 17 Tage nach Vers. a.
V a	11000	"	0,627	70′	0,0008	5,61	Vgl. Tab. III Nr. IV.
V b	10500	"	0,627	70′	0,0008	3,06	Injection in die V. lienalis 30 Tage nach Vers. a
VI a	8750	"	0,268	30′	0,001	2,91	Vgl. Tab. III Nr. VI.
VI b	8600	"	0,268	30′	0,001	3,41	Injection in die V. lienalis 6 Wochen nach Vers. a.
VII a	7700	"	0,448	61′	0.0009	2,02	Bei Eintritt deutlicher Steigerung der Reflexe abgebrochen.
VII b	9000	"	0,519	61′	0,0009	2,02	Injection in die V. lienalis 6 Wochen nach Vers. a.

Tabelle VII (Fortsetzung).

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg in 1 Minute in g	mg NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
VIII a	10500	Lactat	0,624	60′	0,001	1,53	Geringe Reflexsteigerung.
VIII b	9100	„	0,548	60′	0,001	1,42	Injection in die V. lienalis 14 Tage nach Vers. a.
IX a	10300	„	0,445	50′	0,0009	1,42	Vgl. Tab. V Vers. VI b.
IX b	11700	„	0,505	50′	0,0009	1,33	Injection in die V. lienalis 3 Wochen nach Vers. a.
X a	17700	„	0,390	25′	0,0009	2,51	Reflexsteigerung.
X b	19000	„	0,419	25′	0,0009	1,90	Injection in die V. lienalis 3 Wochen nach Vers. a.

Ueberblicken wir nun die Ergebnisse dieser Versuche, so müssen wir zugeben, dass dieselben unseren Erwartungen nur wenig entsprechen. Während wir voraussetzten, dass bei Injection durch die Pfortader der Gehalt des Blutes an Ammoniak wesentlich niedriger sein werde, als wenn dieselbe Giftmenge in gleicher Zeit durch eine periphere Vene in den Körper gelange, indem dann jener Theil des Ammoniaks, welcher die Leber nicht passire, der Harnstoffsynthese entgehe, sehen wir in der Mehrzahl unserer Experimente trotz dieser verschiedenen Application der Ammoniaklösungen im Gehalte des Blutes an Ammoniak keinen wesentlichen Unterschied. Dem Einwande, dass bei Verwendung von zu stark concentrirten Lösungen die Leber den Ueberschuss passiren lasse, weil ihre Leistungsfähigkeit begrenzt sei oder durch dieselben sogar herabgesetzt werden könne, suchten wir dadurch zu begegnen, dass wir in einigen Experimenten kleinere Giftmengen nur so lange durch eine periphere Vene einflössten, bis die ersten Symptome der Intoxication — leichte Steigerung der Reflexe — eben wahrnehmbar wurden. Diesen Experimenten, bei denen erst im Momente des Abbruches des Versuches die ersten Erscheinungen von Ammoniakanhäufung im Blute eingetreten waren, stellten wir dann die Parallelbeobachtungen gegenüber, wo alles Ammoniak zunächst die Leber durchfloss.

In der That zeigte das Blutammoniak in diesen Fällen (Vers. VII—X) ein etwas niedrigeres Niveau, doch war auch hier der Unterschied ein recht geringer. Im Versuche VII aber konnte auch unter diesen Umständen keine Differenz gefunden werden, obwohl die pro Kilogramm Thier in einer Minute einströmende Ammoniakmenge nicht grösser war als die, welche schon unter physiologischen Verhältnissen in der Verdauungsperiode der Leber zufliesst.

Salaskin berechnet, dass ein Hund von 9,5 kg Gewicht in einer Stunde zusammen durch die V. portae und die A. hepatica 0,5497 g NH_3 erhalte. Es entfiele dann für 1 kg in einer Minute ca. 0,001 g NH_3, also ungefähr ebensoviel, als in unseren Experimenten intravenös beigebracht wurde. Salaskin legt seiner Berechnung Bestimmungen der Stromgeschwindigkeit in der Pfortader zu Grunde, die von Beck im Laboratorium von Zybulski ausgeführt wurden und welche ergaben, dass bei einem 9,5 kg schweren Hund 200 Liter Blut die Pfortader innerhalb 24 Stunden passirten. Als Mittelwerth für den Ammoniakgehalt des Pfortaderblutes nimmt Salaskin 5,1 mg, für den des arteriellen Blutes 1,5 mg NH_3 in 100 ccm an. Ueberdies wird vorausgesetzt, dass durch das Rinnsal der A. hepatica ungefähr die gleiche Menge Blutes geliefert werde, wie durch die Pfortader.

Wenn nun diese Zahlen zutreffend sind, so würde aus denselben hervorgehen, dass schon eine Steigerung Ammoniakzufuhr auf das Doppelte der normalen zur Intoxication führe, und dass daran selbst durch Zwischenschaltung der Leber nicht viel geändert würde. Dabei befanden sich unsere zum Versuche verwendeten Thiere nie im Zustande voller Verdauungsthätigkeit, da die letzte Fütterung 18—24 Stunden vorher stattgefunden hatte. Wir können desshalb wohl annehmen, dass die Leber von Seiten des Verdauungscanals wenig oder gar nicht in Anspruch genommen war. Die Function der Leber, den Organismus vor Carbaminsäure resp. Ammoniakvergiftung zu schützen, würde also schon unter physiologischen Verhältnissen bis nahe zur Grenze ihrer Leistungsfähigkeit ausgenützt.

Diese immerhin auffallende Erscheinung bewog uns dazu, Nachuntersuchungen betreffend den Ammoniakgehalt des Pfortader- und des arteriellen Blutes anzustellen, eine Aufgabe, die um so dankbarer erschien, als die von Nencki, Pawlow und Zaleski ausgeführten Bestimmungen von anderer Seite nicht nachgeprüft worden waren. Es soll nun schon hier hervorgehoben werden, dass nach unseren späterhin ausführlich mitgetheilten eigenen Untersuchungsresultaten die Berechnung von Salaskin, somit auch die auf dieselbe basirten Schlussfolgerungen an Wahrscheinlichkeit viel eingebüsst haben. Indem wir im normalen Blute der Pfortader bei gefütterten Thieren eine bei Weitem niedrigere Zahl für den NH_3-Gehalt gefunden haben, überschreitet die von uns injicirte Ammoniakmenge viel wesentlicher die physiologische Grenze, und es ist somit die unter diesen Verhält-

nissen vielleicht in Erscheinung tretende Insufficienz der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber leichter verständlich.

Vergleichsversuche mit intravenös injicirten Ammonsalzen von normalen Thieren und solchen mit Porta-Cava-Fistel.

Dem thatsächlichen Gange unserer Untersuchungen folgend wollen wir zunächst die Ergebnisse darstellen, die wir bei vergleichenden Bestimmungen des Ammoniakgehaltes des Blutes erhielten, wenn wir eine Ammonlösung ein Mal dem sonst intacten Thiere, das andere Mal nach mehr oder weniger vollständiger Ausschaltung der Leber aus dem Kreislaufe intravenös injicirten.

Um die Blutzufuhr zur Leber einzuschränken, wurde die Eck'sche Fistel angelegt; um sie gänzlich aufzuheben, unterbanden wir nach Herstellung der Verbindung zwischen unterer Hohlvene und Pfortader die Arteria hepatica oder ligirten sämmtliche Darmarterien am Tripus Halleri, während gleichzeitig die V. portae am Leberhilus abgeklemmt wurde.

Bei der Anlegung der Eck'schen Fistel benutzten wir das von Queirolo angegebene Verfahren in einer zuerst von Biedl ausgeführten und später von v. Bielka befolgten Modification, darin bestehend, dass zunächst die untere Hohlvene unterhalb der Einmündung der Nierenvenen freipräparirt und nach peripherer Durchtrennung und centraler Abklemmung durch einen Metallring durchgeführt und über dessen Rand zurückgebunden wird. Dieses so allenthalben mit Venenwandung ausgekleidete Ringelchen wird sodann nach Art einer Canüle in die knapp am Leberhilus abgesetzte Porta eingeführt, die nun gleichfalls über demselben durch eine Ligatur fixirt wird. Bei correcter Ausführung dieser immerhin viel einfacheren Operation findet auch das Blut der V. pankreatico-duodenalis leichten Abfluss. Durch Wahl eines möglichst grossen Ringes wird eine störende Einengung des Strombettes sicher vermieden. Die im Ligamentum hepato-duodenale mitunter verlaufenden feinen Venenstämmchen wurden nicht weiter beachtet, da die Ausbildung eines collateralen Kreislaufes längere Zeit in Anspruch nimmt, während wir, sobald die verlangte Versuchsbedingung gegeben war — also sofort im Anschlusse an die Operation —, zur Ausführung unserer Experimente schritten. Da wir unsere Thiere nicht überleben liessen, kamen alle aseptischen Cautelen in Wegfall, ein

Umstand, der die Ausführung des Eingriffes sehr wesentlich erleichterte.

Tab. VIII enthält die Versuche, bei denen die Leber nur theilweise durch Herstellung einer Fistel zwischen Porta und Cava aus dem Kreislaufe ausgeschaltet war. Die angeführten Vergleichsversuche sind zum Theil in den vorangehenden Tabellen enthalten.

Tabelle VIII.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg in 1 Minute in g	mg NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I a	21000	A. purum.	0.375	9′	0,002	4,37	Vgl. Tab. II Vers. IV.
I b	19000	A. citric.	0,339	9′	0,002	3.91	14 Tage nach Vers. a.
I c	18950	A. purum.	0,339	9′	0,002	5,75	Eck'sche Fistel. 8 Tage nach Vers. b.
II a	23200	A. purum.	0,675	15′	0,0019	3,55	Vgl. Tab. II Vers. III.
II b	21500	A. citric.	0,625	15′	0,0019	2,86	7 Tage nach Versuch a.
II c	24000	„	0,70	15′	0,0019	7,31	Eck'sche Fistel. 21 Tage nach Vers. b.
III a	9540	Sulfat	0,7	40′	0,0018	2,60	
III b	11700	„	0,62	33′	0,0016	16,05	Eck'sche Fistel. 24 Tage nach Versuch a. Tod während des Versuches.
IV a	10500	Chlorat	0,27	9,5′	0,0027	3,91	
IV b	10200	„	0,27	9,5′	0,0027	7,81	Eck'sche Fistel, 4 Wochen nach Vers. a.
V a	12250	Sulfat	0,215	8′	0,0022	5,01	
V b	11500	„	0,20	8′	0,0022	5,04	Eck'sche Fistel. 4 Wochen nach Vers. a.
VI a	11700	„	0,228	8,5′	0,0023	6,04	
VI b	11800	„	0,228	8,5′	0,0023	7,97	Eck'sche Fistel. 27 Tage nach Vers. a.
VII a	9500	„	0,161	9′	0,0019	3,20	
VII b	10300	„	0,174	9′	0,0019	5,08	Eck'sche Fistel. 20 Tage nach Vers. a.
VIII a	9500	„	0,269	30′	0,0009	2,98	
VIII b	9800	„	0,27	30′	0,0009	2,95	Eck'sche Fistel. 4 Wochen nach Vers. a.
						1,42	15′ nach der ersten Blutentnahme.

Unter diesen acht Parallelversuchen zeigen sechs nach Anlegung der Venenfistel einen bedeutend höheren Ammoniakgehalt des Blutes als vorher unter sonst gleichen Bedingungen. Die enorme Steigerung des Ammoniakwerthes in Versuch III b ist wohl eine agonale Erscheinung. Während der Injection der Sulfatlösung, von der 1 ccm 7 mg NH_3 enthielt, begann das betreffende Thier immer langsamer und seltener zu athmen und ging in der 33. Minute nach Beginn der Injection zu Grunde.

Die Verbindung der unteren Hohlvene mit der Pfortader war in diesem Falle sehr leicht gelungen und hatte nur 15′ in Anspruch genommen. In den Versuchen V und VIII liegen die gefundenen

Differenzen innerhalb der Fehlergrenze der Methode. In beiden ist eine Steigerung des Ammoniakgehaltes des Blutes nicht zu verzeichnen, trotzdem die Leber theilweise aus dem Kreislaufe ausgeschaltet wurde.

Porta-Cava-Fistel und Ligatur der Arteria hepatica.

Wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn die Leber von jeder Blutzufuhr abgeschnitten wird, zeigt die folgende Tabelle. Sie enthält vier Versuche, bei welchen die Eck'sche Fistel mit Ligatur der A. hepatica combinirt ist, und vier andere Experimente, bei denen nach Unterbindung der Hepatica und sämmtlicher Darmarterien am Tripus Halleri die Porta am Leberhilus abgeklemmt wurde. Durch letztere Versuchsanordnung wird ausser der Leber auch der Magen und Darm aus dem Kreislaufe ausgeschaltet. Dass es aber auch auf diese Weise nicht gelingt, die Blutzufuhr zur Leber absolut zu verhindern, geht aus Injectionsversuchen hervor, die Herr Docent Dr. Tandler an zweien unserer Versuchsthiere ausführte. In beiden Fällen wurden sowohl von der Pfortader, als auch von der Aorta aus kleine Gefässe gefüllt, die sowohl durch die Ligamente der Leber, als auch von der Zwerchfellskuppe aus in dieselbe eintraten. Doch wurden auf diese Weise immer nur kleine Bezirke der Leber injicirt, während in die Hauptmasse des Organes auch unter hohem Druck nichts von der gefärbten Masse eingetrieben werden konnte.

Tabelle IX.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg in 1 Minute in g	mg NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
I a	12000	Sulfat	0,188	7′	0,0022	5,22	
I b	10600	„	0,166	7′	0,0022	8,09	28 Tage nach Vers. a. Eck'sche Fistel u. Ligatur der Hepatica.
						1,63	30′ nach der ersten Blutentnahme.
II a	7500	„	0,322	45′	0,001	2,34	Vgl. Tab. III Vers. XI.
II b	9400	„	0,403	45′	0.001	8,24	27 Tage nach Vers. a. Eck'sche Fistel u. Ligatur der Hepatica.
						5,29	10′ nach der ersten Blutentnahme.
III a	12500	Lactat	0,468	60′	0,0006	0,78	
III b	11200	„	0,419	60′	0,0006	4,17	Eck'sche Fistel u. Ligatur der Hepatica.
						1,08	30′ nach der ersten Blutentnahme.
IV a	15100	Carbonat	1,62	50′	0,0021	4,33	
IV b	14800	„	1,59	50′	0,0021	6,71	Eck'sche Fistel u. Ligatur der Hepatica und der Nierengefässe am Hilus renis.
						1,69	30′ nach der ersten Blutentnahme.

Tabelle IX (Fortsetzung).

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg in 1 Minute in g	mg NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
V a	7000	Lactat	0,242	18,5′	0,0019	3,76	
V b	7500	„	0,259	18,5′	0,0019	9,75	Ligatur des Tripus Halleri etc. Asphyxie durch Chloroformnarkose.
VI a	11500	„	0,219	10′	0,0019	5,26	
VI b	11300	„	0,218	10′	0,0019	4,88	Ligatur des Tripus Halleri etc.
VII a	10750	Sulfat	0,215	12′	0,0017	5,36	Vgl. Tab. V Vers. VIII. (a–c)
VII b	11500	Lactat	0,23	12′	0,0017	2,34	
VII c	13600	Sulfat	0,274	12′	0,0017	4,64	
VII d	13100	Lactat	0,255	12′	0,0017	7,90	Ligatur des Tripus Halleri etc. 14 Tage nach Vers. c.
VIII a	8700	Sulfat	0,403	45′	0,001	3,20	Vgl. Tab. V Vers. V. (a–b)
VIII b	9300	Lactat	0,431	45′	0,001	2.96	
VIII c	8800	„	0,407	45′	0,001	4,17	Ligatur des Tripus etc. 8 Tage nach Vers. c.

Es wurde also nach vollständiger Ausschaltung der Leber aus dem Kreislaufe in acht Fällen sieben Mal eine mitunter sehr bedeutende Steigerung des Ammoniakgehaltes im Blute gegenüber den Versuchen mit Erhaltung des Leberkreislaufes wahrgenommen. Nur ein Mal in Versuch VI blieb nach Ligatur des Tripus Halleri und Abklemmung der Porta am Hilus hepatis der Ammoniakwerth des Blutes sogar hinter dem des Parallelversuches zurück, wobei allerdings die Differenz die Fehlergrenzen der Methode nicht überschreitet.

Die Frage, ob durch unsere Versuche mit partieller oder vollständiger Aufhebung des Kreislaufes in der Leber ein entscheidender Beweis für die Ammoniak-entgiftende Function der Leber gewonnen sei, lässt sich nicht ohne Weiteres positiv beantworten.

Schliesslich tritt in den meisten Fällen nach Ableitung des Portalblutes in die Cava allein oder in Combination mit Ligatur der Leberarterie, sowie nach Unterbindung des Tripus Halleri eine stärkere Anhäufung von Ammoniak im Blute auf als nach Injection derselben Ammoniakmenge bei demselben normalen Thiere. Gewiss ist diese Steigerung des Ammoniakwerthes in manchen Fällen auch so bedeutend, dass sie nicht allein darauf zurückgeführt werden kann, dass die Injection des Giftes nach Ausschaltung der Leber gleichsam in einen kleineren Thierkörper hinein erfolgt, so dass die auf 1 kg in einer Minute entfallende Giftmenge grösser wird.

Trotzdem diese Umstände dafür sprechen, dass die Leber an der Entfernung pathologischer Ammoniakmengen aus dem Blute

directen Antheil nimmt, so können wir doch mit Sicherheit behaupten, dass sie nicht das einzige Organ ist, welche das Blut von einem Ueberschuss an Ammoniak zu befreien vermag. Denn nicht nur bei Einschränkung, sondern auch bei völliger Aufhebung des Kreislaufes der Leber (Vers. VI) zeigt das Blut mitunter denselben Ammoniakgehalt, wie bei ungestörter Lebercirculation. Diesen, wenn auch selteneren Beobachtungen wohnt aber desshalb um so mehr Beweiskraft inne, als alle durch den operativen Eingriff verursachten Störungen einen Ausschlag in entgegengesetzter Richtung geben müssten. Dass aber neben der Leber auch andere Organe an der Beseitigung pathologischer Ammoniakmengen aus dem Blute betheiligt sein müssen, wird schlagend dadurch bewiesen, dass bei fortdauernder Leberausschaltung und sogar nach Ligatur der Nierengefässe (Vers. IV b) der durch den vermehrten Zufluss gesteigerte Gehalt des Blutes an Ammoniak ziemlich rasch bis auf das normale Niveau absinkt. Ob das überschüssige Ammoniak in diesen Organen im Sinne von Salaskin bis zu einem gewissen Grade gebunden und aufgespeichert wird, um später nach und nach an die Leber oder die Nieren abgegeben zu werden, oder ob eine Entgiftung desselben durch eine chemische Umformung stattfindet, könnte vielleicht durch vergleichende Bestimmungen der in den verschiedenen Geweben und Organen nach Vergiftung mit Ammoniak und unter normalen Verhältnissen vorhandenen Ammoniakmengen entschieden werden.

Leberverödung.

Wir haben endlich auch die Methode der Leberverödung durch Säureinfusion benutzt, ein Mal um zu untersuchen, ob hierbei eine terminale Anhäufung von Ammoniak im Blute stattfinde, das andere Mal, um zu bestimmen, ob im Verlaufe des durch die Säureinfusion hervorgerufenen Krankheitsbildes eine grössere Empfindlichkeit des Organismus gegenüber Ammonsalzen nachweisbar sei.

Winterberg hatte bereits in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, dass die negativen Befunde Lieblein's im Harne durch Blutuntersuchungen in den letzten Stadien ergänzt werden müssten, da es möglich sei, dass eine schliessliche Ueberschwemmung des Blutes mit Carbaminsäure rasch zum Tode führe, ohne im Harne zum Ausdruck gelangen zu können.

Thatsächlich fand Winterberg kurze Zeit nach dem Tode eines Hundes, dem 3 Tage vorher Schwefelsäure in den Ductus chole-

dochus injicirt worden war, in dem aus dem Herzen entnommenen Blute 4,87 mg NH_3 in 100 ccm. Doch bezeichnet Winterberg selbst diesen Befund — wie wir später sehen werden mit gutem Rechte — als nicht einwandfrei, weil die zur Untersuchung verwendete Blutmenge zu gering war.

Unsere Versuchstechnik war dieselbe, wie sie ursprünglich von E. Pick angegeben wurde. Doch banden wir die Gallenblase unmittelbar am Uebergange in den Ductus cysticus ab, weil es wiederholt durch die injicirte Säure zu rascher nekrotischer Zerstörung derselben mit consecutiver acuter allgemeiner Perforationsperitonitis gekommen war. Auch aus dem Grunde erwies sich die Abbindung der Gallenblase als vortheilhaft, weil dadurch das Einströmen uncontrolirbarer Mengen der Infusionsflüssigkeit in dieselbe vermieden wurde. Denn mitunter, wenn sich dem Abflusse der Säure in den Gallengängen grössere Widerstände entgegenstellten, gelangte die Hauptmenge derselben gar nicht in dle Leber, sondern füllte die Gallenblase und dehnte dieselbe bis zur prallen Spannung ihrer Wände.

Wir lassen zunächst die Versuche folgen, bei denen es gelang, durch Säureinfusion die Leber in grosser Ausdehnung zu zerstören, und knapp vor dem Tode eine zur Untersuchung ausreichende Blutmenge zu gewinnen.

Versuch I.

Hund 14,700 g schwer, erhält 290 cm $\frac{n}{30}$ H_2SO_4 in den D. choledochus injicirt. 24 Stunden nach der Operation ist der Hund munter, nimmt Wasser und Milch. Am Abend desselben Tages treten jedoch schon Zeichen von Depression auf, und am nächsten Morgen liegt das Thier in tiefem Koma und zeigt periodisch auftretende heftige Zuckungen. Sofort nach Ablauf eines solchen Anfalles, indem das Leben zu erlöschen drohte, wurde der Hund aufgebunden und aus der Carotis 250 ccm Blut entnommen. In 100 ccm desselben wurden 0,97 mg NH_3 gefunden. $^1/_2$ Stunde nach der Blutentnahme verendete der Hund, 44 Stunden post operationem. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab ausgedehnte Nekrose der Leberzellen, die zum Theil völlig in Detritus aufgelöst waren, und nur an der Peripherie der Läppchen fanden sich normal contourirte Zellen, deren Kern jedoch nur hier und da Farbstoff annahm.

Versuch II.

Hund von 8,200 g Gewicht erhält 160 ccm $\frac{n}{30}$ H_2SO_4. 30 Stunden nach der Operation liegt der Hund in tiefem Coma, ohne dass Krämpfe oder Muskelzuckungen aufgetreten wären. Da der Tod im Verlaufe der nächsten Stunden zu erwarten war, wurden aus der Carotis 125 ccm Blut entnommen und auf Eis gestellt. In 100 ccm, die am nächsten Morgen verarbeitet wurden, fanden

sich 1,32 mg NH_3. Kurz nach der Blutentnahme machte der Hund noch einige schnappende Athemzüge und ging zu Grunde. Auch hier ergab die mikroskopische Untersuchung ausgedehnte Zell- und Kernnekrose.

Versuch III.

Hund, 11,5 kg schwer, erhielt 230 ccm $\frac{n}{30}$ H_2SO_4 in den D. choledochus injicirt. In den nächsten 20 Stunden erholte sich das Thier, nahm flüssige Nahrung, die jedoch wieder erbrochen wurde. Dann aber beobachtete man rasch zunehmende Mattigkeit, die in tiefes, durch immer häufigere Krämpfe unterbrochenes Koma überging. Unmittelbar nach einem solchen Krampfanfall wurden aus der Carotis 150 ccm Blut entnommen, die in 100 ccm 0,69 mg NH_3 enthielten. Normales Lebergewebe wurde nur in einem kleineren Leberlappen gefunden; sonst bestand überall ausgedehnte Nekrose der Leberzellen.

Wenn diese Versuche zeigen, dass weder das Koma, noch auch die Krämpfe, welche als Folge der Säure-Infusion in die Leber beobachtet werden, auf einer Intoxication mit Ammoniak oder Carbaminsäure beruhen, so beweisen die beiden folgenden, dass Hunde mit verödeter Leber selbst in dem dem Tode vorangehenden soporösen Stadium intravenös injicirte leicht giftige Dosen von Ammonsalzen nicht schlechter vertragen als unter normalen Verhältnissen, wenn wir den Gehalt des Blutes an Ammoniak zum Maassstab wählen.

Versuch IV.

Zu diesem Experimente wurde derselbe Hund verwendet, bei welchem vergleichsweise eine Injection von Ammonium lacticum in eine periphere Vene und in die V. lienalis ausgeführt worden war (s. Tab. VII Vers. X). Folgende Zusammenstellung gibt eine Uebersicht über das Verhalten des Blutammoniaks unter den verschiedenen gewählten Bedingungen.

Nr.	Körpergewicht in g	Injicirtes Salz	Menge in Gramm NH_3	Dauer der Injection	Injic. Menge für 1 kg in 1 Minute in g	mg NH_3 in 100 ccm Blut	Anmerkungen
a)	17700	A. lactic.	6,390	25′	0,0009	2,51	Tab. VII Vers. X Injection in eine periph. Vene.
b)	19000	„	0,419	25′	0,0009	1,90	Injection in V. lienalis.
c) 23./VII.	18000	—	—	—	—	—	Injection von 250 ccm $\frac{n}{30}$ H_2SO_4 in d. Duct. choledoch. 2 Wochen nach Vers. b.
c) 24./VII.	17700	„	0,390	25′	0,0009	2,24	24 St. nach der Operation. Hund gut erholt, scheinbar normal.
d) 25./VII.	17600	„	0,390	25′	0,0009	2,47	39 St. nach der Säure-Infusion bei bestehendem tiefen Sopor. 2 St. später Exitus letalis.

Versuch V.

Hund, 10,000 g schwer, erhielt in 30′ 0,3 g kohlensaures Ammon. Im Blute wurden 2,8 mg NH_3 für 100 ccm gefunden. 3 Wochen später erhielt dasselbe Thier 150 ccm $\frac{n}{30}$ H_2SO_4 in den D. choledochus injicirt. 32 Stunden später, bei bestehendem Koma und während zeitweilig auftretender Muskelzuckungen wurden abermals in 30′ 0,3 g Carbonat in die Vene eingespritzt. Das Blut enthielt 3,1 mg NH_3 in je 100 ccm. 3^h später wurde der Hund todt aufgefunden.

In beiden zuletzt beschriebenen Versuchen ergab die mikroskopische Untersuchung eine weit vorgeschrittene Nekrose der Leberzellen. Nur in der Peripherie der Läppchen fanden sich Reste erhaltener Leberzellen.

Aus diesem Verhalten können wir wohl mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass dem Ammoniak in der ganzen Entwicklung des durch acute Leberverödung hervorgerufenen Krankheitsbildes weder im Beginne noch zu Ende desselben eine causale Bedeutung zuzuschreiben ist.

Vergleichende Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Pfortader- und Körperblutes.

Bei der Ausführung der bis jetzt besprochenen Versuche bedienten wir uns, wie schon einmal erwähnt, zur Bestimmung des Ammoniaks im Blute, der von Nencki und Zaleski angegebenen Methode mit geringen, in der Zusammenstellung des Apparates von Winterberg angebrachten Modificationen. Sonst hielten wir uns genau an die von Nencki und Zaleski aufgestellten Versuchsbedingungen. Insbesondere waren wir bestrebt, zu jeder einzelnen Bestimmung wo möglich das gleiche Quantum Blutes, und zwar 100 ccm, zu verwenden, mit Rücksicht auf die von Nencki und Zaleski gemachte Angabe, dass die erhaltenen Resultate bei Verarbeitung kleinerer Blutmengen grössere positive Differenzen erkennen liessen.

Genau in gleicher Weise verfuhren wir, als wir zunächst einige Bestimmungen des Ammoniaks im Blute der Porta und dann vergleichende Analysen bezüglich des Blutammoniaks in der Pfortader, der Vena pankreatico-duodenalis und der Carotis ausführten.

Wir geben dieselben in folgender Tabelle wieder:

Nr.	Körpergewicht in g	Blut entnommen aus	Verarbeitete Menge in ccm	mg HN_3 in 100 ccm	Anmerkungen
I	23500	Porta central von der V. pankr.-duod.	100	0,99	Gemischte Nahrung, letzte Fütterung vor 24 St.
II	28000	Porta central von der V. pankr.-duod.	100	1,03	Gemischte Nahrung, letzte Fütterung vor 18 St.
III	22000	Porta peripher v. d. V. pankr.-duod.	100	0,82	4½ St. vor der Blutentnahme 1 kg gekochtes Pferdefleisch.
IV	9000	Porta peripher v. d. V. pankr.-duod.	100	0,96	Seit 3 Tagen reichlich mit Fleisch u. Milch gefüttert. 4½ St. vor der Blutentnahme ½ kg Pferdefleisch, ½ kg Wurst, 1 Liter Milch.
V a)	17500	V. pankr.-duodenalis	100	0,60	4½ St. vor der Blutentnahme ½ Liter Milch, 450 g Wurst. Portalblut 24 St. später verarbeitet.
V b)		Porta	100	1,14	
VI a)	14750	Porta peripher v. d. V. pankr.-duod.	100	1,28	4½ St. vor der Blutentnahme 430 g Fleisch, ½ Liter Milch. (Das Carotis-Blut 24 St. später verarbeitet.) Seit 3 Tagen reichlich mit Fleisch gefüttert.
VI b)		Carotis	100	2,20	
VII a)	15500	V. Pankr.-duodenalis	100	0,64	7 St. vor der Blutentnahme 1120 g Fleisch und Wurst, 1 Liter Milch. Das Blut aus der Porta 24 St. später verarbeitet.
VII b)		Porta	100	2,20	
VIII a)	14000	Carotis	100	0,89	5 St. vor der Blutentnahme 1 Liter Milch, 1,1 kg Fleisch. Beide Blutsorten gleichzeitig entnommen und verarbeitet.
VIII b)		Porta peripher v. d. V. pankr.-duod.	100	1,02	
IX a)	9750	Porta central von der V. pankr.-duod.	100	1,10	4½ St. vor der Blutentnahme ¼ Liter Milch, 350 g Fleisch. Beide Blutsorten gleichzeitig entnommen und verarbeitet.
IX b)		Carotis	100	0,64	
X a)	20000	Porta central von der V. pankr.-duod.	100	0,68	5 St. vor der Blutentnahme ½ Liter Milch, 500 g Fleisch. Beide Blutsorten gleichzeitig entnommen und verarbeitet.
X b)		Carotis	100	0,50	
XI a)	40500	Porta central von der V. pankr.-duod.	100	0,64	5 St. vor der Blutentnahme 1150 g Fleisch, 250 g Wurst, 1 Liter Milch. Aus Carotis u. Porta je 250 ccm Blut. Aus der Porta wird das Blut durch Punction central von d. Einmündung der V. pankr.-duod. gewonnen. Die Portionen b) und d) werden 24 St. später verarbeitet.
XI b)		Porta central von der V. pankr.-duod.	100	0,68	
XI c)		Carotis	100	0,68	
XI d)		Carotis	100	0,48	
XII a)	19000	Porta peripher v. d. V. pankr.-duod.	100	0,75	5 St. vor der Blutentnahme 1500 g Fleisch, 1 Liter Milch.
XII b)		Carotis	100	0,51	

Schon unsere ersten Befunde im Pfortaderblute, das central von der Einmündung der Vena pankreatico-duodenalis gewonnen worden war, zeigten auffallend niedrige Werthe. Da den betreffenden Hunden (Nr. I und II), die ein aus Küchenabfällen bestehendes gemischtes Futter erhalten hatten, das Blut innerhalb der Verdauungsperiode entnommen worden war, gingen wir nunmehr zu reichlicher Fleischfütterung über und nahmen die Blutentziehung zu wechselnden Zeiten nach der letzten Fütterung dann vor, wenn wir annehmen

konnten, dass die Verdauungsthätigkeit in vollem Gange war. Das Blut aus der Porta bezw. aus der Vena pankreatico-duodenalis wurde nur in Versuch XI durch Punction gewonnen, dagegen in allen übrigen Versuchen durch Einführung einer Canüle in das periphere Ende des central ligirten Gefässes. Trotzdem nun in den Versuchen III—XII die intensive Arbeit der Verdauungsorgane durch die lebhafte Röthung der Därme und durch die strotzende Füllung der Chylusgefässe klar documentirt wurde, blieben dennoch die gefundenen Werthe auch jetzt weit hinter den von Nencki und Zaleski angegebenen zurück. Aber nicht nur die absoluten Zahlen, die wir für das arterielle und das aus dem Magen-Darm-Tractus abfliessende venöse Blut erhielten, sondern auch das Verhältniss, in dem der gefundene Ammoniakgehalt des Blutes der Pfortader und der Pankreasvene zu dem der Carotis stand, entsprachen durchaus nicht den für Physiologie und Pathologie des Stickstoff-Umsatzes gleich wichtigen Befunden der Petersburger Autoren. Zur deutlichen Veranschaulichung unserer so weit auseinandergehender Analysen

Protokoll-Nr. u. -Seite	Name des Organes	Zur Bestimmung verwendete Menge in g	In 100 g Substanz NH_3 in mg	Anmerkungen
II S. 28	Carotis	112	1,4	17000 g schwerer, mit Fleisch u. Milch ernährter Hund. 4½ St. früher 800 g Fleisch und 600 g Milch.
	Pfortader	145	8,4	
III S. 28 u. 29	V. cava inf.	119	1,1	18000 g schwer, ernährt wie der vorige 7 St. früher 800 g Fleisch.
	V. portae	135	5,6	
	Carotis	160	1,3	
IV S. 29	V. pankr.-duod.	50	12,0	35600 g schwer, mit Fleisch gefüttert, 7 St. früher 1 kg Fleisch.
	Carotis	55	1,5	
V S. 29 u. 30	V. haemorrhoidalis	48	5,8	27600 g schwer, mit Fleisch und Hafersuppe gefüttert. Letzte Mahlzeit 9 St. vor der Operation.
	V. mesenterica	52	4,8	
	V. pankr.	36	13,3	
	V. cava inf.	53	3,3	
	Carotis	46	1,7	
IX S. 32	V. gastrica media	39	6,7	19500 g schwer, 6 St. vorher mit 800 g Fleisch gefüttert.
	V. pankr.	50	8,2	
	V. portae	50	4,0	
	V. hepatica	98	1,8	
X S. 32	V. portae	54	3,5	54000 g schwer, 5 St. früher mit fetter Wurst gefüttert.
	V. hepatica	51	2,0	
XIII S. 34	V. pankr.	62	0,25	45000 g schwer, 4 Tage Hunger.
	V. mesenterica	51	1,2	
	V. cava inf.	69	2,8	
	Carotis	58	0,38	

fügen wir einige diesbezügliche Zahlen aus den Versuchsprotokollen von Nencki, Pawlow und Zaleski bei. (Arch. für allg. und exp. Pathologie Bd. 37). (S. 191.)

Zunächst dachten wir daran, dass die Ursache für die von uns gefundenen geringen Ammoniakwerthe in der Verwendung von zu wenig concentrirtem Kalkwasser gelegen sei. Dieser Verdacht erwies sich jedoch als unbegründet, indem schon die Hälfte des gewöhnlichen Zusatzes von Kalkwasser, nämlich 100 ccm zu 100 ccm Blut, ausreichte, um dem Blute beigefügtes Ammonsulfat völlig aus demselben zu vertreiben.

100 ccm Blut + 1 ccm A. sulfuric. (7,3 mg)
+ 200 ccm Kalkwasser

ergaben 8 mg NH_3, in einer zweiten Probe

von 100 ccm Blut + 7,3 mg A. sulfuric.
+ 100 ccm Kalkwasser

wurden 8,2 mg NH_3 nachgewiesen.

Wir theilten nun, ausser Stande diese bedeutenden Differenzen zu erklären, unsere Ergebnisse Prof. Nencki mit, wobei wir auch der Vermuthung Ausdruck gaben, dass die hohen Ammoniakzahlen in seinen Befunden vielleicht mit der häufigeren Verwendung kleinerer Blutmengen im Zusammenhang stünden. Nencki erhob seinerseits eine Reihe von Einwänden gegen unsere Versuchsanordnung und hob besonders hervor, dass in unserem Apparate kleine, aber immerhin in Betracht kommende Ammoniakmengen zusammen mit den Wasserdampf-Beschlägen an den Wandungen der Destillationsgefässe und namentlich des Kühlapparates retinirt werden könnten. Ferner wies Nencki darauf hin, dass bei dem Ausströmen grösserer Blutmengen aus der Porta oder der Vena pankr.-duodenalis durch eine eingebundene Canüle in Folge des verminderten Widerstandes die Ausflussgeschwindigkeit so gesteigert werden könnte, dass das den Darmtractus durchfliessende Blut sich nicht mehr genügend mit den Stoffwechsel-Producten sättigen könne und sich dadurch in seiner chemischen Zusammensetzung dem des arteriellen nähern müsse. Gleichzeitig hatte Prof. Nencki die besondere Freundlichkeit, uns im Interesse weiterer methodischer Untersuchungen seinen completen Destillationsapparat, wie er von ihm verwendet wurde, zur Verfügung zu stellen. Wir prüften nun in sorgfältiger Weise jeden einzelnen der erhobenen Einwände, wobei sich Folgendes ergab:

Die verwendete Blutmenge kann in ziemlich weiten Grenzen variirt werden, ohne dass dadurch allein das erhaltene Resultat beeinträchtigt würde. So ergaben beispielsweise 100 ccm Carotisblut + 200 ccm Kalkwasser 0,97 mg NH_3 und 50 ccm desselben Blutes + 150 ccm Aqua destillata + 100 ccm Kalkwasser 1,12 mg NH_3 für je 100 ccm Blut. Ein entsprechender Zusatz von Wasser, das natürlich vollkommen frei von Ammoniak sein muss, erwies sich namentlich bei Verarbeitung kleinerer Mengen Blutes als nothwendig, um ein zu starkes Eindampfen der Flüssigkeit im Vacuum zu verhindern. Insbesondere gilt dies bei Einschaltung eines Wasserkühlers, viel weniger schon für die Versuchsanordnung von Nencki. Experimentirt man mit noch weniger als 50 ccm Blut, so werden die Resultate im Allgemeinen schon ziemlich unsicher. Als eine, namentlich bei vergleichender Analyse ungleicher Quantitäten verschiedener Blutsorten, sehr wichtige Fehlerquelle ergab sich, dass das in gewöhnlicher Weise hergestellte Kalkwasser mitunter in 100 ccm 0,1—0,3 mg NH_3 enthielt. Es ist ohne Weiteres klar, dass in diesem Falle die gefundenen Ammoniakzahlen um so mehr anwachsen müssen, je weniger Blut zur Bestimmung verwendet wird. Wir haben desshalb von nun an das Kalkwasser stets so lange ausgekocht, bis keine Spuren von NH_3 mehr aus demselben abgegeben wurden.

Von gar keiner Bedeutung für das Endresultat sind die schliesslich in den Beschlägen von Wasserdampf an den Wandungen des Apparates enthaltenen minimalen Spuren von Ammoniak. Es handelte sich dabei stets nur um unmessbare Quantitäten.

Besondere Aufmerksamkeit wandten wir dem Einwande Nencki's zu, dass unsere kleinen NH_3-Werthe für die Pfortader die Folge einer zu raschen Durchblutung der Verdauungsorgane sein könnten. Der absolute Werth unserer Zahlen erfuhr aber auch dann keine Erhöhung, wenn wir das Blut aus der Pfortader oder der Vena pankreatico-duodenalis erst nach längerer Stauung oder während der ganzen Zeit der Blutentnahme nur tropfenweise ausfliessen liessen. Ebensowenig näherten sich die Ammoniakwerthe dann den in den Tabellen von Nencki, Pawlow und Zaleski vorkommenden, wenn wir das Blut durch ein Steigrohr ausfliessen liessen, dessen Höhe so gewählt war, dass der zu überwindende Widerstand dem Drucke in der Pfortader annähernd gleich war.

Endlich benutzten wir auch Nencki's uns überlassenen Originalapparat, um mit demselben Vergleichsversuche auszuführen. Es

stellte sich bald heraus, dass Nencki's Apparat eher kleinere Werthe lieferte als die von Winterberg beschriebene Versuchsanordnung, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass durch Einschaltung des Kühlapparates bei der letzteren eine raschere Abdampfung von Wasser und Ammoniak möglich ist, und dass die Verdampfungsoberfläche in dem nach unten stark kegelförmig zulaufenden Destillationskolben von Nencki eine viel geringere ist. Da aber die Differenzen keine bedeutenden sind, so verwendet man vielleicht vortheilhafter den Apparat von Nencki, dessen luftdichte Zusammenfügung und Reinigung bei Weitem einfacher ist. In der folgenden Tabelle findet sich für die besprochenen Verhältnisse eine Anzahl von Beispielen. Die mit *W* bezeichneten Analysen sind mit dem Apparate von Winterberg, die mit *N* markirten mit dem von Nencki ausgeführt.

Nr.	Blut entnommen aus	Verarbeitete Menge in ccm	mg NH_3 in 100 ccm	Anmerkungen
I	Carotis *W* Porta *W* Porta *N*	50 50 50	0,56 1,68 0,91	Hund von 8000 g, vor 10 Stunden 500 g Fleisch, 100 g Wurst. Portalblut gestaut. In allen drei Analysen zu 50 ccm Blut 100 ccm Aq. dest. + 100 ccm Kalkwasser zugesetzt.
II	Carotis *W* Porta *W*	50 50	0,50 0,78	Hund von 18000 g, vor 5½ St. 710 g rohes Pferdefleisch, 180 g Wurst. Portalblut durch ein Steigrohr ca. 30 cm Länge entleert. In beiden Analysen 50 ccm Blut + 100 ccm Aq. dest. + 100 ccm Kalkwasser.
III	Carotis *W* Pankr.-duod. *W*	89 89	0,48 0,96	Hund von 18000 g, vor 5 Stunden 1000 g rohes Fleisch und Wurst. Das Blut aus der V. pankr.-duod. tropfenweise entleert. In beiden Analysen zu je 89 ccm Blut 178 ccm Kalkwasser.
IV	Carotis *W* Carotis *N* Pankr.-duod. *W*	100 50 100	0,53 0,43 1,10	Hund von 19200 g, vor 5 St. 500 g rohes Fleisch, 1000 g Wurst. Blut aus der V. pankr.-duod. tropfenweise entleert.
V	Carotis *N* Porta *W*	40 76	0,53 1,49	Hund von 15000 g, vor 7 St. 500 g Fleisch, 500 g Wurst. Blut aus der Porta sehr langsam abfliessen gelassen. In beiden Analysen wurde die doppelte Menge Kalkwasser dem Blute zugesetzt.
VI	Carotis *W* Porta *W* Porta *N*	100 100 50	0,57 1,10 0,64	Hund von 14000 g, vor 10 St. 500 g Fleisch, 500 g Wurst. Blut aus der Porta sehr langsam entleert.
VII	Carotis *W* Porta *W* Pankr.-duod. *N*	100 50 50	0,80 1,43 1,01	Hund von 17000 g, vor 8 St. 700 g Fleisch, 500 g Wurst. Blut aus der V. portae und pankr.-duod. tropfenweise entleert.
VIII	Jugularis *W* Porta *W* Porta *N*	100 60 60	0,76 1,32 0,97	Hund von 12500 g, vor 6 St. 500 g Fleisch, 500 g Wurst. Blut aus der V. portae sehr langsam entnommen. Porta *W* = 60 ccm Blut + 140 Aq. dest. + 120 ccm Kalkwasser, Porta *N* = 60 ccm Blut + 120 ccm Kalkwasser.

Auch in dieser Versuchsreihe, in welcher den Bedenken Nencki's hinsichtlich der Methode der Blutanalyse, sowie hinsichtlich der Art

und Weise der Blutentnahme Rechnung getragen wurde, bleiben nicht nur die absoluten Zahlen für das Ammoniak des arteriellen und namentlich des Pfortader-Blutes weit hinter den von Nencki, Pawlow und Zaleski gefundenen zurück, sondern auch die Relation, in welcher der Ammoniakgehalt der Pfortader zu dem des arteriellen Blutes steht, ist viel niedriger. Nur ausnahmsweise wird im Blute der Porta oder in dem der Pankr.-duodenalis 2 oder 3 Mal mehr Ammoniak gefunden als in dem des übrigen Kreislaufes, wenn auch das Ammoniakniveau in dem in die Leber einströmenden Blut constant höher befunden wird als im arteriellen. Die grossen Differenzen zwischen unseren und den Analysen Nencki's und seiner Mitarbeiter blieben aber auch in dieser Versuchsreihe völlig unaufgeklärt.

Die Fehler der Methode der Ammoniakbestimmung im Blute[1]).

Die Vermuthung, dass die gefundene Ammoniakmenge von der Concentration bezw. von der Quantität des Zusatzes von Kalkwasser abhängig sei, schien uns durch einen Versuch Nencki's und Zaleski's widerlegt, in welchem trotz Verdoppelung der zu demselben Quantum Blut zugesetzten Kalkwasser-Menge gut übereinstimmende Resultate erhalten wurden. Trotzdem beschlossen wir, diese Möglichkeit noch einmal zu prüfen. Die Ergebnisse, welche wir durch Variation dieser Versuchsbedingung erzielten, zeigt die folgende Tabelle:

Nr.	Blut entnommen aus	Verhältniss von Blutmenge zum Kalkwasser in ccm	NH_3 gefunden in mg	mg NH_3 für 100 ccm Blut	Bemerkungen
I	Carotis	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	1,42	1,42	
		b) 25 Blut + 200 Kalkwasser	1,63	6,52	
II	A. Femor.	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,64	0,64	
		b) 25 Blut + 200 Kalkwasser	1,66	6,64	
III	A. Femor.	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,88	0,88	a) Nencki's Apparat.
		b) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,92	0,92	
		c) 25 Blut + 200 Kalkwasser	1,22	4,88	
IV	V. Jugul.	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,54	0,54	
		b) 25 Blut + 200 Kalkwasser	1,055	4,22	b) Nencki's Apparat.
V	A. Femor.	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,31	0,31	
		b) 25 Blut + 300 Kalkwasser	1,91	7,46	

1) Siehe hierüber unsere Vorläufige Mittheilung (25).

Nr.	Blut entnommen aus	Verhältniss von Blutmenge zum Kalkwasser in ccm	NH_3 gefunden in mg	mg NH_3 für 100 ccm Blut	Anmerkungen
VI	A. Femor.	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,38	0,38	a) Nencki's Apparat.
		b) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,48	0,48	
		c) 50 Blut + 50 aq. + 200 Kalkw.	0,92	1,84	
VII	V. Jugul.	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,37	0,37	
		b) 25 Blut + 50 aq. + 50 Kalkw.	0,11	0,44	b) Nencki's Apparat.
		c) 25 Blut + 50 Kalkwasser	0,135	0,54	
VIII	A. Femor.	a) 25 Blut + 50 aq. + 50 Kalkw.	0,34	1,36	a) Nencki's Apparat.
		b) 25 Blut + 100 Kalkw. + 175 aq.	0,78	3,12	
		c) 25 Blut + 200 Kalkw. + 75 aq.	1,425	5,70	
IX	A. Femor.	a) 50 Blut + 100 Kalkwasser	0,51	1,02	a) Nencki's Apparat.
		b) 50 Blut + 200 Kalkwasser	1,625	3,25	
		c) 50 Blut + 400 Kalkwasser	2,88	5,76	
X	Carotis	a) 100 Blut + 200 Kalkwasser	0,84	0,84	a) Nencki's Apparat.
		b) 50 Blut + 100 Kalkw. + 150 aq.	0,47	0,94	
		c) 50 Blut + 200 Kalkw. + 50 aq.	0,73	1,46	

Aus diesen Beispielen folgt ohne Weiteres, dass der erhaltene Ammoniakwerth innerhalb gewisser Grenzen direct abhängig ist von dem Verhältnisse der zur Bestimmung verwendeten Blut- und Kalkwasser-Menge. Die Kalkwasser-Methode liefert demnach keine absoluten Werthe. Mit einander vergleichbare Zahlen können jedoch mittelst dieser Methode gewonnen werden, wenn in allen Experimenten dasselbe Mengenverhältniss von untersuchtem Blut und verwendetem Kalkwasser eingehalten wird. Da dieser Bedingung in den von uns ausgeführten Untersuchungen überall entsprochen wurde, so haben wir keinen Anstand genommen, dieselben ausführlicher mitzutheilen, um so mehr, als es sich bei denselben fast immer um den Vergleich des in Form einfacher Salze im Blute kreisenden Ammoniaks handelt. Dieses Ammoniak wird durch das Kalkwasser quantitativ ausgetrieben.

Die hier dargelegten Fehlerquellen der Methode der Ammoniakbestimmung im Blute drängen naturgemäss dazu, alle bisher vorliegenden mit Hülfe derselben ausgeführten Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes und der Gewebe nach den gewonnenen Gesichtspunkten neu zu sichten.

Da die Methode der Ammoniakbestimmung nach Nencki und Zaleski niemals zu niedrige Werthe gibt, wenn es sich um die Austreibung von NH_3 aus einfachen Salzen handelt, so bleiben zunächst alle jene Resultate zu Recht bestehen, welche auf Grund

dieser Methode die Anhäufung abnormer Mengen von Ammoniak im Blute bei gewissen pathologischen Zuständen, wie namentlich der Urämie und der sogen. Ammonämie, negiren.

Hingegen bedürfen alle Befunde einer Nachprüfung, bei denen pathologisch hohe Ammoniakwerthe im Blute, wie in den Geweben gefunden wurden, wenn nicht die von uns aufgestellten Cautelen volle Berücksichtigung gefunden haben. Aber auch dann, wenn stets gleiche Blut- und Kalkwasser-Mengen zur Analyse verwendet werden, sind die erhaltenen Zahlen keine absoluten. Bezüglich der Standardzahl des Ammoniaks im Blute muss berücksichtigt werden, dass es weder durch eine der früheren, noch durch die von Nencki und Zaleski angegebene Methode möglich ist, zu entscheiden, wie viel von dem gefundenen Ammoniak vorgebildet und wie viel durch Zersetzung enstanden ist, oder mit anderen Worten, ob das thierische Blut überhaupt präformirtes Ammoniak, d. h. Ammoniak in Form einfacher Salze, führe. Wir erhielten für die in 100 ccm Blut enthaltene Menge von Ammoniak 0,3—1 mg, also eine bedeutend niedrigere Zahl als die ursprünglich von Nencki und Zaleski für Hundeblut gefundene.

Was nun die für die Ammoniak-entgiftende Function der Leber so wichtige Frage nach dem Gehalte des Pfortaderblutes an NH_3 im Vergleiche zu dem des arteriellen Blutes betrifft, so ergaben auch unsere, die aufgestellten Bedingungen erfüllenden Versuche, dass das Pfortaderblut mehr Ammoniak führe als das des allgemeinen Kreislaufes. Doch sinkt die Bedeutung dieser Thatsache für die Ammoniak-entgiftende Function der Leber sehr herab, wenn wir die von uns gewonnenen Zahlenwerthe und ihre Relation zu einander näher in's Auge fassen. Aus unseren Versuchen, in denen das Blut des allgemeinen mit dem des Pfortader-Kreislaufes hinsichtlich seines Ammoniakwerthes verglichen wurde, berechnen wir einen durchschnittlichen Werth von 0,62 mg NH_3 in 100 ccm für das erstere, von 0,89 mg NH_3 für das Blut der Porta und ihrer Aeste. Nur ganz vereinzelt betrug der Gehalt des Pfortaderblutes an NH_3 das 2- oder 3fache des in der Carotis gefundenen Werthes. Es muss demnach besonders hervorgehoben werden, dass der NH_3-Gehalt des Pfortaderblutes niemals so hoch war, wie wir ihn im arteriellen Blute bei der Zufuhr von Ammonsalzen in eine Körpervene und bei Eintritt der ersten Intoxicationssymptome gefunden haben, so dass die Annahme des Zustandekommens einer Ammoniakvergiftung bei ausgeschalteter Leber

durch den physiologischen Zufluss von Ammoniak von der Porta schon auf Grund dieses Vergleiches unwahrscheinlich geworden ist. Den geringen Mehrgehalt des Portablutes an Ammoniak glauben wir einfach darauf zurückführen zu können, dass innerhalb der Verdauungsperiode in der Nahrung schon vorhandenes oder durch Zersetzung im Magen-Darm-Canale neu gebildetes Ammoniak auf dem Wege der Blutbahn zur Resorption gelangt. Die Angabe von Nencki und Zaleski, dass der Ammoniakgehalt der Lymphe ein geringer sei, können wir insoweit bestätigen, als wir in zwei Versuchen im Carotisblute und in der aus dem Ductus thoracicus während der Verdauung aufgefangenen Lymphe ungefähr gleiche, 0,5 mg für je 100 ccm Blut oder Lymphe nicht übersteigende Mengen von Ammoniak nachwiesen.

Einen Anhaltspunkt für eine weitgehende und für die Ammoniakproduction bedeutsame Zersetzung der Proteïnstoffe innerhalb der thätigen Magen-Schleimhaut oder der functionirenden Bauch-Speicheldrüse konnten wir nicht gewinnen. Insbesondere führte das Blut der Vena pankreatico-duodenalis, so oft wir es auch unter wechselnden Bedingungen analysirten, niemals solche Ammoniakmengen, die uns zu der Annahme berechtigen würden, im Pankreas eine besondere Stätte der Ammoniakbildung zu sehen.

Unsere Experimente zeigen im Wesentlichen, dass die Leber an der Entfernung pathologischer Ammoniakmengen aus dem Blute directen Antheil nimmt, sie liefern aber keinen Beweis dafür, dass der Ausfall der Ammoniak-entgiftenden Leberfunction direct und für sich allein zur Autointoxication des Säugethierorganimus mit Ammoniak führt.

Nachtrag. Während der Drucklegung dieser Publication erschien in der Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 33 Heft 1 u. 2 S. 193 eine Mittheilung von Nencki und Zaleski: „Ueber die Bestimmung des Ammoniaks in thierischen Flüssigkeiten und Geweben.“ In dieser Arbeit erklären die Autoren, dass sie sich von der Richtigkeit der von uns gegen die Kalkwasser-Methode erhobenen Einwände überzeugt haben. Mit Rücksicht auf die Unverlässlichkeit dieser Methode haben sie ein neues Verfahren ausgearbeitet, bei welchem der Kalk durch Magnesia ersetzt wird. Auf Grund ihrer Untersuchungen geben sie an, dass durch Magnesiumoxyd selbst bei grossem Ueberschusse desselben der wahre Ammoniakgehalt im Blute und in den Geweben ermittelt werden könne. Nebenbei

sei bemerkt, dass sie nunmehr selbst die Anwendung eines Kühlers empfehlen.

Nach diesem verbesserten Verfahren hat nun Zaleski gemeinschaftlich mit Horodynski eine Anzahl von NH_3-Bestimmungen im Blute der verschiedenen Gefässbezirke bei Hunden ausgeführt, die er ausführlich erst später mittheilen will. Vorläufig wird als Mittel aus 15 Bestimmungen für das arterielle Blut 0,35 mg und für das Pfortaderblut 1,45 mg Ammoniak in 100 g Blut angegeben. Das Pfortaderblut enthalte daher 2,8—4 Mal mehr NH_3 als das arterielle. Für die einzelnen Organe wurden ziemlich die gleichen Werthe wie früher mit Kalk erhalten, so dass auch jetzt die Magenschleimhaut, dann die Darmschleimhaut, die Leber und das Pankreas die höchsten Ammoniakwerthe zeigten. Nach der Ansicht der Autoren sei die Ursache für den 3—4 Mal höheren NH_3-Gehalt der Pfortader im Stoffwechsel der Gewebe und ganz besonders in den in der Magen- und Darmschleimhaut ablaufenden chemischen Processen zu suchen.

Die Gegenüberstellung dieser nunmehr angegebenen und der von uns gefundenen Ammoniakwerthe zeigt nun, dass die absoluten Zahlen einander sehr nahe stehen. Von den ursprünglich in der Pfortader und ihren Aesten erhobenen grossen NH_3-Mengen ist keine Rede mehr. Die Grenze für den Ammoniakgehalt des Pfortaderblutes liegt so hoch, wie das früher für das arterielle Blut angenommene Niveau. Dieses ist noch immer um ca. 0,5 mg höher als unser Mittelwerth, während die neuen Zahlen für das arterielle Blut um ca. 0,3 mg hinter unseren zurückbleiben. So kommt es, dass neuerdings von Zaleski und Horodynski im Pfortaderblute 3–4 Mal mehr Ammoniak gefunden wird als im arteriellen Blute, eine Relation, die wir nur ganz vereinzelt angetroffen haben. Ob dieser Mehrgehalt auf den Stoffwechsel der Gewebe oder nicht vielmehr auf einfache Resorption des Ammoniaks aus dem Darmcanale zurückzuführen sei, bleibe dahingestellt.

Nochmals sei aber darauf hingewiesen, dass selbst unter Zugrundelegung der höheren Relation bei den nunmehr geltenden, um so viel niedrigeren absoluten Zahlen (1,45 mg NH_3 in 100 g Pfortaderblut) mit Berücksichtigung der Ergebnisse unserer Vergiftungsversuche eine Autointoxication mit Ammoniak durch Ausschaltung der Leber nicht angenommen werden kann.

Literatur.

1) Hallervorden, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 10 S. 125. 1879.
2) v. Schroeder, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 15 u. 19. 1882 u. 1885.
3) E. Lenzner, Zur Frage der harnstoffbildenden Function der Leber. Kasan 1899 (russisch).
4) Minkowski, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 21 S. 41. 1886.
5) Hahn, Maassen, Nencki und Pawlow, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 32 S. 161. 1893.
6) Münzer und Winterberg, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 33 S. 164. 1894.
7) Lieblein, ebenda S. 318. 1894.
8) Denys und Stubbe, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893. Nr. 3.
9) E. Pick, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 32 S. 382. 1893.
10) Nencki und Zaleski, ebenda Bd. 36 S. 386. 1896.
11) Nencki, Pawlow und Zaleski, ebenda Bd. 37 S. 26. 1896.
12) Queirolo, Moleschott's Untersuchungen Bd. 15 S. 228. 1895.
13) Magnanimi, Il Policlinico vol. 3 p. 11. 1896.
14) Nencki und Pawlow, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 38 S. 215. 1897.
15) Winterberg, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. 1898.
16) Salaskin, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 25 S. 449. 1896.
17) de Filippi, Arch. ital. de biolog. vol. 31 p. 211. 1899.
18) Salaskin und Zaleski, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 29 S. 517. 1900.
19) v. Bielka, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 45 S. 56. 1901. — Wiener klin. Wochenschr. 1899 Nr. 8.
20) Marfori, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 33 S. 71. 1894.
21) Rosenstein, Virchow's Arch. Bd. 56 S. 389.
22) Schiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1872 Nr. 42.
23) Lange, Inaug.-Diss. Dorpat 1874.
24) Roger, Traité de path. générale p. Bouchard vol. 1 p. 880.
25) Biedl und Winterberg, Wiener klin. Wochenschr. 1901 Nr. 8.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Graz.)

Bemerkungen

zu einer alten „Erklärung“ und zu zwei neuen Arbeiten, betreffend die scheinbare Grösse der Gestirne und Form des Himmelsgewölbes.

Von

Prof. **O. Zoth**, Assistenten am Institute.

Seit meiner 1899 erfolgten Mittheilung „Ueber den Einfluss der Blickrichtung auf die scheinbare Grösse der Gestirne und die scheinbare Form des Himmelsgewölbes“[1]) haben Zehender[2]) und Reimann[3]) das Thema neuerlich behandelt, und sind wir weiter auf originelle Weise zur Kenntniss einer den Gegenstand gleichfalls berührenden unbekannten Abhandlung aus dem Jahre 1865[4]) gelangt, deren Anführung selbst in Reimann's umfangreicher historischer Zusammenstellung fehlt. Ich möchte mir nun erlauben, im Nachfolgenden auf den Gegenstand zurückzukommen, zwar ohne viele neue Ergebnisse von Versuchen vorbringen zu können, aber theils um zu gewissen Ausführungen der erwähnten Abhandlungen Stellung zu nehmen, theils um bei dieser Gelegenheit einige Punkte meiner ersten Mittheilung ausführlicher zu erläutern, die, wie es scheint, nicht allgemein richtig aufgefasst worden sind. —

Destefano hat von meiner erwähnten Mittheilung gelegentlich deren Nennung bei einer Preisvertheilung der Kaiserlichen Akademie

---

1) Dieses Archiv Bd. 78 S. 363.

2) W. v. Zehender, Die Form des Himmelsgewölbes und das Grösser-Erscheinen der Gestirne am Horizont. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane Bd. 24 S. 218 (1900).

3) E. Reimann, Die scheinbare Vergrösserung der Sonne und des Mondes am Horizont. Programm d. Kgl. Gymnasiums zu Hirschberg, Ostern 1901.

4) O. Destefano, Il crepuscolo ossia spiegazione de' fenomeni luminosi che si osservano nel tramonto del sole e nelle diverse aurore. Napoli 1865, V. Manfredi, 70 S., 3 Tafeln.

der Wissenschaften in Wien Kenntniss erhalten. Er schickte darauf, ohne meine Abhandlung gelesen zu haben, seine angeführte Schrift an die Kaiserliche Akademie mit einem Begleitschreiben, in welchem erklärt wird, dass er schon in dieser Arbeit gezeigt habe, das Phänomen des Grössererscheinens von Sonne und Mond am Horizont sei „ganz und gar ein physikalisches Phänomen, welches nach den gewöhnlichen Gesetzen der Optik zu erklären sei“ [1]). In der That ist die Ableitung einer Erklärung dieser Erscheinung in seiner Abhandlung enthalten; sie ist ausserordentlich kurz, ich möchte nicht behaupten, auch ebenso einleuchtend. Destefano geht von der Strahlenbrechung und Farbenzerstreuung des weissen Lichtes beim Durchgange durch die Atmosphäre aus und kommt dazu, anzunehmen, dass sich die verschiedenen Farben verschiedener Strahlen zu neuem Weiss zusammensetzen. Freilich macht dies Schwierigkeiten, „denn man wird sagen, dass sie nicht einen einzigen Strahl bilden können, da sie unter einem Winkel zusammentreffen“ [2]). Aber es wird abgeleitet, dass dieser Winkel sehr klein sein muss: „Daher können wir diesen Winkel wegen seiner Kleinheit vernachlässigen“; und unvermittelt heisst es weiter: „aber wir wollen dessen Vorhandensein nicht ganz ausschliessen; denn es wird uns in der Folge dazu dienen, ein Phänomen zu erklären, welches auch den Philosophen schon zu verschiedenen Vermuthungen Anlass gegeben hat.“ [3]) Und nun folgt S. 42—43 die „Erklärung“ des Phänomens: „Indem sich diese Farben unter einem sehr kleinen Winkel vereinigen, muss man die Sonne bei der directen Betrachtung unter diesem Winkel sehen.“ (!) [4]) Hierzu bemerkt der Verfasser selbst, dass diese

---

1) „Tuttottotto un fenomeno fisico regolato delle ordinarie leggi dell' ottica.“ Brief vom 30. September 1900.

2) „Ma si dirà che essi non potranno formare un sol raggio; perchè s'incontrano sotto un' angolo“ (p. 37).

3) „Quindi potremmo far a meno di tener conto di detto angolo per la sua picciolezza; ma non vogliamo affatto eliminare la esistenza dello stesso; perchè in seguito esso ci servirà per spiegare un altro fenomeno, che à fatto anche andare in diverse congetture i filosofi“ (p. 37).

4) „I detti colori componendosi tra loro sotto un angolo picciolissimo, il sole guardato direttamente sotto quest' angolo si deve vedere. Parrà forse strana questa conseguenza, ma non si può evitare, se è vero, che questo è il modo di ricomposizione della luce“ (p. 42). Ich glaube, so schwer mir dies fällt, nicht missverstanden zu haben: Dieser „kleine Winkel“ (unter welchem die Sonne gesehen wird, also etwa 30 Winkelminuten!) soll derselbe sein, der p. 57 „per la sua picciolezza“ vernachlässigt werden durfte?

Folgerung vielleicht etwas „sonderbar" erscheine, „aber man kann ihr nicht ausweichen, wenn es wahr ist, dass dies die Art der Wiedervereinigung des Lichtes ist"[1]). Und nun wird kurz zusammengefasst[2]): „Indem wir also die Hypothesen der Philosophen zurückweisen, im Besonderen die von Condillac, welcher die Erscheinung auf gewohnheitsmässige Urtheile zurückführt, behaupten wir, dass dieses Phänomen dadurch hervorgebracht wird, dass der Winkel, unter welchem sich die Strahlen vereinigen, grösser ist, wenn die Sonne mehr schräg gegen uns steht und umgekehrt; indem dieser Winkel dem Einfallswinkel jedes Strahles beim Eintritte in die Atmosphäre proportional ist." Damit ist die Erklärung zu Ende. Freilich theilt, wie bekannt, keiner von allen anderen Forschern, die sich eingehender mit der Frage beschäftigt haben, Destefano's Meinung. Es ist auch leicht — ohne weiter im Einzelnen auf die Stichhaltigkeit und Folgerichtigkeit seiner Ableitungen einzugehen —, sich durch Messungen im Fernrohre oder mittelst der Photographie oder, wie ich es schon vor Jahren gethan habe, als ich mich zuerst mit der Frage zu beschäftigen anfing, mittelst einer langen Lochcamera davon zu überzeugen, dass das Phänomen kein „physikalisches, nach den gewöhnlichen Gesetzen der Optik zu erklärendes Phänomen" ist: denn das Bild der Sonne und des Mondes ist immer genau gleich gross. Ich brauche also Destefano's Ansicht hier wohl nicht mehr zu widerlegen, jedoch wollte ich ihn namentlich mit Rücksicht auf die Art und Weise, wie er seine Anschauung zur Geltung zu bringen versucht hat, nicht unerwähnt lassen. —

Zehender hat seiner ersten kleinen Mittheilung, die in meiner angeführten Arbeit kurz erwähnt worden ist, im Jahre darauf die eingangs genannte Abhandlung als ausführliche Begründung folgen lassen. Er erörtert darin in eingehender und kritischer Weise namentlich die Arbeiten von Smith-Kästner, Drobisch, Kämtz, Reimann und im Anhange eine wenig bekannte Promotionsschrift aus dem Jahre 1668 von J. F. Treiber „De figura

1) Siehe Anm. 4 auf S. 202.

2) Rifintando adunque le ipotesi de' filosofi, e specialmente di Condillac, che ciò faceva dipendere dai suoi giudizi abituali, noi diciamo esser prodotto questo fenomeno, da che l' angolo, sotto del quale s' uniscono i colori tra loro, è maggiore, quando è più obbliquo a noi il sole, ed al contrario; perchè quest' angolo è proporzionale all' angolo d' incidenza, che ogni raggio fa nell' entrare nell' atmosfera" (p. 43).

et colore coeli apparente", in welcher der Verfasser — 70 Jahre vor R. Smith — „die von Alters her bekannte ‚forma leniter depressa' des Himmelsgewölbes rechnungs- und zahlenmässig zu bestimmen versucht; zum Theil sogar unter richtigeren Voraussetzungen als Robert Smith"[1]). Zehender selbst ist „nicht Willens, den vielen Hypothesen über die scheinbare Grössenverschiedenheit des Mondes in verschiedener Himmelshöhe noch eine neue hinzuzufügen"[2]), und scheint einer physiologischen (nicht psychologischen) Erklärung im Allgemeinen nicht abhold zu sein, indem er schreibt[3]): „Möglicher Weise könnten die Refractionsverhältnisse des Auges, insbesondere der sogen. physiologische Astigmatismus, zum künftig-besseren Verständniss des eigenthümlichen Sachverhaltes führen. Ferner wäre näher zu prüfen, ob wirklich — wie der Astronom Schaeberle annimmt — die Form des Augapfels in seiner orbitalen Einbettung durch die Schwere verändert werden kann und verändert wird. Vielleicht könnte auch eine noch genauere Kenntniss der Topographie der querovalen Macula lutea, als wir sie heute besitzen, und — wer weiss was sonst noch — zur besseren Erklärung des Volkmann-schen Gesetzes[4]) neue Beiträge liefern." — — Was freilich des Astronomen Schaeberle „überraschende und neue" Explanation betrifft, nach welcher[5]) „die Schwerkraft bewirke, dass der jeweilig horizontal liegende Durchmesser des Auges die grösste Ausdehnung annimmt und mithin die grösste Entfernung der Linse von der Netzhaut zur Folge hat"[6]), so werden mir Schaeberle selbst und Zehender ebenso verzeihen müssen, wie mir Anatomen, Histologen und Physiologen zustimmen werden, wenn ich eine solche Erklärung mit Rücksicht auf die uns wohlbekannten anatomischen, histologischen und physiologischen Verhältnisse des Augapfels für völlig unannehmbar erkläre. Dass sie „einfacher" ist als meine Er-

---

1) l. c. S. 276.

2) S. 262.

3) Ebenda.

4) Dass vertikal stehende Linien nur dann genau parallel erscheinen, wenn sie nach oben etwas convergiren; worauf Zehender auch die Fehlschätzungen am Himmelsgewölbe zurückführt.

5) Zehender, S. 259.

6) Schäberle, A simple physical explanation of the seeming enlargement of celestial areas near the horizon. Astron. Nachrichten Bd. 148, 1899, S. 375 (n. Reimann).

klärung, gebe ich Reimann[1]) dabei gerne zu! — Hingegen bin ich gewiss, dass von Denjenigen, welche einigermaassen mit der physiologischen Optik vertraut sind und die vielfachen und innigen Wechselbeziehungen zwischen Accommodation und Convergenz, oder allgemeiner dem Nerven- und Muskelapparate des Auges auf der einen und der Grössen- und Entfernungsschätzung auf der anderen Seite kennen, die in meiner Abhandlung versuchte Erklärung, wenn auch vielleicht nicht dem ganzen Inhalte, so doch der Richtung nach als auf der Hand liegend, wenn nicht als einzig möglich anerkennen werden. —

Was die Form des Himmelsgewölbes und ihre Erklärung bei Zehender anlangt, so will ich mich zunächst gegen das „instinctiv gewordene Urtheil, oder — wie Helmholtz sagen würde — ‚ein unbewusster Schluss'“ [2]) nicht sträuben, denn es wäre ein Streit um ein, wie mich dünkt, ziemlich leeres Wort. Zehender's eigene Ansicht über die scheinbare Form des Himmelsgewölbes geht aber, wenn ich recht verstanden habe, aus Folgendem hervor[3]): Er geht davon aus, dass sich für die Formvorstellung des Weltenraumes, „deren Entstehung zurückzuführen ist auf den unvertilgbaren menschlichen Naturtrieb, das Unfassbare als etwas Fassbares sich vorstellen und es als fasslich empfinden zu wollen“, als Einfachstes und Natürlichstes die Kugelform ergibt, und erinnert dabei an Aristoteles und Kepler. „Es wäre nicht undenkbar, dass unser ganzes Denken und Vorstellen von der Kugelform des Weltalls so vollständig beherrscht wird, dass verticalstehende Parallellinien (im Gedanken an ihre Verlängerung nach oben) von uns immer als grösste Meridiankreise empfunden werden, welche zenithwärts convergiren. In diesem Zusammenhange betrachtet würde das Volkmann'sche Gesetz nicht bloss für Zeichnungen auf dem Papier, sondern im allergrössten Maassstabe auch für die Erscheinungen am Himmel volle und allgemeinste Gültigkeit erhalten. Die zu niedrige Höhenschätzung am Himmel würde sich ganz von selbst auf die alle Vorstellung beherrschende Kugelform des Weltraumes und damit zugleich auf das Volkmann'sche Gesetz zurückführen lassen. Unter der Vorherrschaft dieser Formvorstellung

---

1) Vgl. l. c. S. 24.
2) Zehender, S. 226.
3) S. 266 f.

würde das Kleinererscheinen des Mondes am hohen Himmel ebenso natürlich erscheinen wie das perspectivische Kleinererscheinen entfernt stehender Menschen auf der Oberfläche der Erde." So wäre also dies die Art „Zwangsvorstellung", die sich auf dem Wege der Tradition gebildet haben soll, wie die erste kurze Mittheilung Zehender's angedeutet hat. Ich muss gestehen, dass mir diese Erklärung sehr gewagt erscheint, wie wohl auch Zehender selbst, da er sie vorsichtig mit den Worten: „Es wäre nicht undenkbar, dass . . . ." einleitet. Und indem ich dagegen Stellung nehme, glaube ich kaum etwas Besseres thun zu können, als zunächst Zehender gegen sich selbst anzuführen, indem ich die vortrefflichen Worte aus seiner Einleitung citire, die es werth wären, jeder Arbeit über unser Thema als Leitspruch vorgesetzt zu werden: „Die Beantwortung der hier vorliegenden Frage erfordert weder grosse Gelehrsamkeit noch auch grossen Scharfsinn; sie erfordert nur ein gesundes, unbefangenes, soweit möglich durch eigene Erfahrung und durch eigenes Urtheil richtig geleitetes Sehverständniss." [1]) Ich möchte nun nicht so ohne Weiteres zugeben, dass das Sehverständniss eines, der einmal von der „Kugelform des Weltalls" ausgeht, noch ein „unbefangenes" ist. Und ich schäme mich nicht zu gestehen, dass ich bis zur Lesung von Zehender's Abhandlung noch niemals über die „Form des Weltalls" nachgedacht hatte, — oder sollte dies „unbewusst" geschehen sein? Aber auch heute noch lehne ich es ab, darüber nachzudenken, und fühle durchaus kein Bedürfniss, mir den unendlichen Raum überhaupt oder im Besonderen kugelförmig vorzustellen. Und dennoch soll mich diese Vorstellung so beherrschen, dass meine Vorstellungen von der flachen Form des Himmelsgewölbes und von dem Grössererscheinen der niedrigstehenden Gestirne dadurch beeinflusst werden sollten? Und weiter: Soll man etwa annehmen, dass das Denken und Vorstellen eines ungebildeten Bauern, der die Vorstellung von der Halbkugel- oder Kugelmützenform des Himmelsgewölbes ebenso hat wie fast alle Menschen mit „unbefangenem, durch eigenes Urtheil geleitetem Sehverständniss", von der Vorstellung der Kugelform des Weltalls — wenn auch vielleicht nur „unbewusst" — beherrscht wird, des Weltalls, über das er sich niemals einen Gedanken gemacht und vermuthlich niemals etwas gehört hat? Oder soll eine solche Beein-

1) S. 219.

flussung etwa gar in dem köstlichen Falle angenommen werden, den uns Mach von seinem dreijährigen Kinde erzählt, das zum ersten Male auf eine grosse Wiese kommt, sich da nach allen Seiten umsieht und nur verwundert spricht: „Wir sind in einer Kugel. Die Welt ist eine blaue Kugel!“ [1]) Kaum schöner und naiver als durch die Worte dieses Kindes, vielleicht auch kaum einwandsfreier könnte zum Ausdrucke gebracht werden, dass auch für die Vorstellung von der Halbkugelform des Himmelsgewölbes das Primäre der Sinneseindruck ist, sonst nichts. Wenn wir aber jene dominirende Vorstellung von der Kugelform des Weltalls — die wir denn doch nicht etwa als „angeborene Idee“ auffassen wollen — aufgeben müssen, so fallen damit auch alle die davon abgeleiteten Erklärungen hinweg, insoweit sie sich auf diese Vorstellung als solche beziehen.

Ich möchte nun noch auf einige bemerkenswerthe Einzelheiten in Zehender's Abhandlung zurückkommen und zu ein paar seiner Bemerkungen über meine Versuche Stellung nehmen. Zehender gehört nach seiner Aussage zu den Wenigen — seltenen Ausnahmen —, die nach der angeblichen Sinnesempfindung ihres eigenen Auges am wolkenfreien Himmel sonst nichts als blaue Himmelsfarbe wahrnehmen: „nirgends, wohin ich auch blicke, sehe oder erkenne ich die geringste Spur einer Wölbung“ [2]). Ein hervorragender Physiker hat mir dasselbe versichert; er kann sich nicht erinnern, dass es seit seiner Jugend jemals anders gewesen sei. Aber Zehender bemerkt sehr richtig weiter, dass, wenn die betrachtete Himmelsfläche sehr gross wird, die Kugelform doch mehr und mehr hervortritt. Und so schwindet eigentlich der Unterschied zwischen diesen Ausnahmen und uns gewöhnlichen Menschen. Kleine Stücke des Himmels sieht Niemand gewölbt, erst wenn man sich unbefangen dem Gesammteindruck des Firmamentes oder eines möglichst grossen Stückes desselben hingibt, kommt die Kugelform — für uns zwingend — zur Geltung. Es kommt eben sehr auf die Betrachtungsweise an. Ich kann mir recht gut denken, dass sich irgend Jemand von Jugend auf zufällig gewöhnt hat, den Himmel nur Stück für Stück zu betrachten und sich von den dabei erhaltenen Eindrücken kaum mehr losmachen kann, wenn er auch einmal versucht, das Himmelsgewölbe als Ganzes zu erfassen, denn er ist in diesem Falle kein „unbe-

1) E. Mach, Die Analyse der Empfindungen. 2. Aufl. 1900, S. 212.
2) S. 225.

fangener" Beobachter mehr; oder ich kann mir auch denken, dass Einer von der Idee der Unendlichkeit des Raumes so durchdrungen ist, dass er in Folge davon die durch den Sinneseindruck gegebene Täuschung — ich möchte sagen gewaltsam — unterdrückt. Auch dieser wird gewiss nicht als „unbefangener" Beobachter gelten können. Als unbefangen gilt mir das Kind, welches ausruft: „Wir sind in einer blauen Kugel!" und als unbefangen gelten mir die Tausende und Abertausende von Menschen, vom Astronomen bis zum unwissendsten Bauern, vom Weisen bis zum Idioten, wie Euler sagt, welche die Gestirne am Horizonte grösser und das Himmelsgewölbe kugelförmig und abgeflacht sehen, ohne sich in zu bestimmten Zwecken angestellte Einzelversuche oder gar in Speculationen über den Gegenstand jemals eingelassen zu haben.

Was mir sowohl bei Zehender als in dem Gespräche mit dem erwähnten Physiker besonders bemerkenswerth erscheint, ist, dass beide sich, trotz der mehr oder minder vollkommenen Abstraction von der Täuschung über die Form des Himmelsgewölbes, von der Täuschung über die Grösse der hoch und niedrig stehenden Gestirne nicht losmachen können. Es scheint mir dies nämlich in ganz besonderer Weise zu Gunsten meiner Auffassung zu sprechen, dass die scheinbare Grösse der Gestirne und die scheinbare Form des Himmelsgewölbes einander beigeordnete, nicht untergeordnete Erscheinungen darstellen, die sich wohl auf dieselbe Ursache zurückführen lassen, aber nicht von einander abhängen.

Auch unter denen, welche das Himmelsgewölbe halbkugelig oder abgeflacht sehen, gibt es nicht viele genauere und unbefangene Beobachter, welche, wie z. B. Euler und Reimann — wohl unter dem Zwange einer vorgefassten Meinung —, Sonne, Mond und Sterne auf der Oberfläche des Himmels wie Nägel (!) angeheftet sein lassen, sondern die meisten werden, wenn sie sich einmal die Frage vorgelegt haben, ob sie denn wirklich „die Sternlein am Himmelszelt" oder, um gleich das krasseste Beispiel heranzuziehen, etwa den aufgehenden Mond am Himmelsgewölbe oder davor oder darunter sehen, Zehender im Allgemeinen zustimmen, der die Sterne „wie die Mücken eines stillestehenden Mückenschwarmes" sieht, „die grössten und hellleuchtendsten als die nächsten, die kleineren und kleinsten als die entfernteren und entferntesten". „Dahinter liegt erst das undurchdringliche und (für Zehender) ungeformte Dunkel der

Nacht!"[1]) Für den aufgehenden Mond hat die in meiner Arbeit angeführte Rundfrage direct ergeben, dass ihn Alle vor der scheinbaren Wand der Himmelskuppel im Raume schwebend wahrnehmen. —

Ich komme nun zu dem einzigen Punkte, in welchem ich Zehender direct widersprechen muss. S. 258 seiner Abhandlung sagt er: „Der Versuch, mittelst einer planparallelen Glasplatte das Reflexbild des Mondes vom Zenith zum Horizont und vom Horizont zum Zenith zu führen, um zu ermitteln, ob die Blickrichtung an der scheinbaren Grössenverschiedenheit mitbetheiligt sei, ist ziemlich resultatlos geblieben."[2]) Dies ist, muss ich sagen, durchaus nicht der Fall! Die Spiegelversuche, wie sie zuerst von Filehne[3]) und dann in anderer Weise von mir ausgeführt worden sind, gehören im Gegentheile zu den einleuchtendsten und für den unbefangenen Beobachter verblüffendsten Experimenten in Bezug auf unsere Frage. Warum Helmholtz bei dem einzigen Versuche, auf den er sich beruft, zu keinem entscheidenden Ergebnisse gelangt ist, habe ich a. a. O.[4]) ausführlich erläutert, und ebenso haben Filehne und ich auseinandergesetzt, warum wahrscheinlich die Spiegelversuche nur in den von uns beschriebenen Weisen gut gelingen. Der Versuch, den hochstehenden Mond vermittelst einer weiter entfernten grossen Spiegelglasplatte mit horizontaler Blickrichtung „colossal" gross zu sehen, wie Filehne bei seinem analogen Versuche sagt, ist geradezu ein Demonstrationsversuch. Warum wiederholt man ihn nicht? Eine alte Spiegelplatte von einer ausrangierten Reibungselektrisirmaschine, ein paar Schnüre und ein unbefangener und unbeeinflusster Beobachter, den man sich ja im Nothfalle von der Strasse holen kann, sind das ganze erforderliche Versuchsinventar! —

Warum Stroobant bei seinen Versuchen mit zwei in 20 cm Entfernung von einander überspringenden Fünkchen, die mit gerader und mit erhobener Blickrichtung gesehen wurden, Grössenunterschiede gefunden hat, während sowohl ich als auch andere Versuchspersonen, die, ohne zu wissen, um was es sich handelt, in den dunklen Saal geführt worden waren, regelmässig nur feststellen konnten, dass die

1) S. 226.

2) Von mir gesperrt.

3) Die Form des Himmelsgewölbes. Pflüger's Archiv Bd. 59 (1895), S. 291 f.

4) S. 371 f.

Täuschung, welche auftritt, vorzüglich die scheinbare Entfernung vom Beobachter betrifft — was übrigens, wie Zehender richtig hervorhebt, im Wesen auf das Gleiche hinauskommt —, dürfte seinen Grund wohl in Verschiedenheiten dieser oder jener Versuchsbedingungen: verschiedener Wahl der Entfernungen, verschiedener Möglichkeit der Fixation und Veränderlichkeit des einen Funkenabstandes bei Stroobant finden. Ich habe in meiner Mittheilung gezeigt, dass erst bei etwa vier Mal so grossen Entfernungen, wie ich sie in diesem Versuche verwenden konnte, das Entfernungsmoment gegenüber dem Grössenmoment leichter zurücktritt.

Zum Schlusse führt endlich Zehender noch einen Versuch an [1]), nach welchem der Vollmond, wenn man ihn eine Zeit lang binoculär betrachtet hat und dann plötzlich das eine Auge mit der Hand bedeckt, „momentan kleiner" erscheint. Ich kann das Ergebniss dieses Versuches nur bestätigen. Dass ich angab, bei meinen seinerzeitigen Versuchen, wo die binoculäre Beobachtung anstellbar war, „keine wesentlichen Abweichungen von der monoculären Beobachtung gefunden zu haben, bezog sich zunächst auf das Verschieden-gross-Erscheinen der Gestirne bei verschiedenen Blickrichtungen; zweitens aber hatte ich meine Beobachtungen sämmtlich entweder mit längerdauernder monoculärer oder aber mit längerdauernder binoculärer Betrachtung angestellt, ohne plötzlichen Wechsel, wobei ein „momentanes" Kleinererscheinen von selbst ausgeschlossen war. Solcher Art ist ein Kleinererscheinen bei monoculärer Betrachtung kaum festzustellen. Im Uebrigen glaube ich nicht, dass das von Zehender bei dieser Gelegenheit auch angeführte Phänomen von Hess [2]), welchem für seine „angenähert emmetropischen Augen" ein heller Stern bei monoculärem Fixiren eine Spur kleiner („und mit weniger Strahlen besetzt" schreibt Hess weiter) erscheint als bei binoculärer Fixation — wenigstens nach der von Hess gegebenen Erklärung —, in dieselbe Gruppe von Erscheinungen einzureihen ist. Es dürfte sich bei Zehender's Versuch wohl auch um Vorgänge handeln, bei welchen der Accommodations- oder Convergenzapparat oder allgemeiner ausgedrückt: der Augenmuskelapparat und seine Innervation eine wesentliche Rolle spielt. —

---

1) S. 272.

2) C. Hess, Ueber den Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz. Sitzungsber. d. IX. internat. Ophthalmologen-Congresses Utrecht 1899. S.-A. S. 2.

Reimann's[1]) mühevolle historische Zusammenstellung, welche Anspruch auf grosse Vollkommenheit erheben kann, wird für zukünftige Arbeiter auf diesem Gebiete immer eine werthvolle Quelle bleiben, und es wäre zu wünschen, dass sie aus dem Gymnasialprogramme, in welchem sie erschienen ist, in ein verbreiteteres Fachblatt überginge. Reimann führt an 60 Autoren, von Aristoteles angefangen, vielfach in wortgetreuen Auszügen, auf, die sich mit der Frage nach den Ursachen der scheinbaren Grösse der Gestirne und der scheinbaren Form des Himmelsgewölbes beschäftigt haben. Im Anschlusse daran unternimmt er es, sich für eine der besprochenen Ansichten zu entscheiden. Er erklärt es zuerst für nöthig, die Frage zu beantworten, wieviel Mal grösser der Durchmesser des tiefstehenden Gestirnes im Vergleiche mit dem des hochstehenden erscheint. An neun auf einander folgenden Tagen wurden von ihm und noch einem Beobachter in 10 Beobachtungen des Sonnenunterganges am Meere und in 15 Beobachtungen der hochstehenden (55°) Sonne vergleichende Schätzungen in der Weise ausgeführt, dass die Entfernungen bestimmt wurden, in denen eine weisse Cartonscheibe von 34 oder 17 cm Durchmesser (annähernd horizontal gesehen) ungefähr gleich gross erschien. Dabei ergaben sich allerdings nicht unerhebliche Differenzen, bis um 20 % aufwärts und abwärts vom Mittel; die erhaltenen Mittelwerthe stimmen aber mit den ohne besondere Hülfsmittel ausgeführten Schätzungen der Mehrzahl unbefangener, guter Beobachter, nach welchen der Durchmesser der untergehenden Sonne am Meere etwa drei Mal (nach Reimann 3,32 Mal) so gross erscheint als beim höchsten Stande, doch so gut überein, dass es sich nicht der Mühe lohnt, die Bedenken zu erörtern, die sich gegen die Ausführung von zahlenmässigen Grössenvergleichungen zwischen verschieden hellen und verschieden gefärbten Objecten in verschiedenen Blickrichtungen, in verschiedenen Entfernungen und unter verschiedenen Convergenzbedingungen aufdrängen. Reimann spricht im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen immer von der drei Mal grösser erscheinenden untergehenden Sonne: es soll aber nicht ganz vergessen werden, dass sich dies nur auf den Sonnenuntergang am Meere bezieht. Nirgends sonst, ausser vielleicht in der Steppe, erscheint die Sonne oder der Mond am Horizonte in solcher Grösse; und es wäre vielleicht nicht ohne Werth, in ähnlicher

1) Vgl. S. 201.

Weise, wie dies Reimann für die Sonne in verschiedener Höhe gethan hat, möglichst einwandfreie vergleichende Grössenschätzungen der Sonne und des Mondes in immer derselben Höhe, aber zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten auszuführen, um einen beiläufigen Anhaltspunkt für die Grösse des Einflusses derjenigen von mir bereits in meiner ersten Mittheilung ausdrücklich unterschiedenen und gewürdigten Einflüsse zu erhalten, welche die verschiedene scheinbare Grösse der Gestirne in einer und derselben Höhe über dem Horizonte bedingen.

Reimann wendet sich im Besonderen auch gegen die „Theorie der Blickrichtung". Zunächst sucht er diese als etwas ganz Altes hinzustellen, indem er folgende Stelle aus einer lateinischen Uebersetzung der Optik des Ptolemäus[1]) anführt: „Universaliter enim cum visibilis radius, quando cadit super res videndas aliter quam inest ei de natura et consuetudine, minus sentit omnes diversitates quae in eis sunt, similiter etiam erit sensibilitas ejus de distantiis, quas comprehendit, minor. Videntur autem hac de causa quod de rebus quae sunt in coelo, et subtendunt aequales angulos inter radios visibiles, illae quae propinquae sunt puncto, qui super caput nostrum est, apparent minores; quae vero sunt prope horizontem, videntur diverso modo et secundem consuetudinem. Res autem sublimes videntur parvae extra consuetudinem et cum difficultate actionis." Ich möchte mir erlauben, über diese Stelle eine ganz andere Auffassung zu haben als Reimann; ich finde nämlich nichts von der Blickrichtung darin, höchstens die „difficultas actionis" könnte — cum difficultate actionis — dahin gedeutet werden. Aber mit dem visibilis radius, qui minus sentit omnes diversitates, quae in rebus videndis sunt, kann doch wohl nicht die Blickrichtung gemeint sein! Denn es ist uns bis heute nicht bekannt und wird wohl auch von Ptolemäus nicht angenommen worden sein, dass man die Einzelheiten von Gegenständen in verschiedenen Blickrichtungen verschieden gut erkennt, in der gewöhnlichen Blickrichtung geradeaus besser als bei erhobenem und gesenktem, nach rechts oder nach links gewendetem Blicke. Viel näher liegend erscheint mir, dass hier das centrale und excentrische Sehen und die auffällige Abnahme der Sehschärfe im indirecten Sehen gemeint ist. Auch möchte ich Ptolemäus nicht

1) L' Ottica di Cl. Tolomeo da Eugenio Admiraglio di Sicilia — Scrittore del Seculo XII — ridotta in latino sovra la traducione araba di un testo greco imperfetto. Ed. Gilb. Govi. 1885. Sermo tertius p. 77.

zumuthen, dass er etwa das excentrische Sehen und die von der gewöhnlichen abweichenden Blickrichtungen zusammengeworfen hätte, und meine also, dass die angezogene Stelle nicht anders aufgefasst werden kann, als dass das Sehen „de natura et consuetudine" das directe und das Sehen „extra consuetudinem et cum difficultate actionis" das indirecte Sehen bedeutet. Dies würde ziemlich der bemerkenswerthen von Bourdon[1]) 1898 genauer formulirten Ansicht entsprechen, welche die Abnahme der scheinbaren Grösse des Mondes gegen das Zenith mit der Abnahme der Sehschärfe gegen die Netzhaut-Peripherie in Zusammenhang bringt: „Si on établissait la courbe de la diminution apparante de la grandeur de la lune à partir de l'horizon, cette courbe s'abaisserait rapidement au début comme celle, bien connue, de l'acuité visuelle considérée par rapport à la vision centrale et la vision périphérique."

Zweitens möchte ich glauben, dass in der angezogenen Stelle mit den „distantiis" wohl die scheinbaren Entfernungen vom Beobachter und nicht die Dimensionen des Objectes gemeint sind und daraus erst nach dem Satze: „gleiche Gesichtswinkel, scheinbar weiter, daher grösser geschätzt; scheinbar näher, daher kleiner geschätzt" die Grössentäuschung secundär abgeleitet wird, während ich erklärt habe, dass die Grössentäuschung primär und von einer Entfernungsschätzung unabhängig auftritt, ja dass uns der aufgehende Mond geradezu gross und nahe, der hochstehende klein und weit erscheint.

Was also Ptolemäus betrifft, so glaube ich nicht, dass er eine „Theorie der Blickrichtung" zuerst aufgestellt hat, und wenn man die von Reimann angezogene Stelle dennoch so auslegen wollte, so wäre doch diese Theorie von meiner Erklärung ganz wesentlich verschieden. Der Beweis dafür, dass die Einzelheiten von Gegenständen in Blickrichtungen, welche von der Blickrichtung geradeaus in grosse oder unendliche Entfernung abweichen, weniger gut erkannt werden, müsste aber erst erbracht werden![2])

Es wäre sehr befriedigend für mich gewesen, eine Theorie des Ptolemäus durch meine Versuche zu bestätigen; leider ist mir dies aus den angeführten Gründen versagt geblieben. Anders ver-

---

1) Erwähnt in meiner I. Mittheilung: B. Bourdon, Grandeur apparente de la lune. L'Intermédiaire des Biologistes vol. 1 p. 392—394.

2) Vgl. auch S. 216 und meine erste Mittheilung, sowie Zehender, l. c. S. 257.

hält es sich jedoch mit Gauss, welchen Reimann ebenfalls anführt. In einem Briefe an Bessel vom 9. April 1830 finden sich folgende höchst bemerkenswerthen Ausführungen [1]: „Ueberhaupt ist mir zuweilen vorgekommen, als ob das Physiologische bei manchen optischen Phänomenen eine wichtigere Rolle spielt, als man sonst wohl gedacht hat. Die gewöhnlichen Erklärungen des Phänomens, dass der Mond am Horizont uns grösser erscheint als in beträchtlicher Elevation, haben mich niemals befriedigt. Diese Gründe sind sehr entscheidend bei allen Personen, die den Mond nach Telleroder Wagenräderbreiten schätzen, aber nicht bei Astronomen, die gewohnt sind, nur Winkel zu sehen. Aber auch der Astronom kann sich bei allem Bewusstsein der Theorie nicht von dem Grössersehen losmachen. Man sollte hier allerlei Experimente anstellen, z. B. den Vollmond im Horizont in einem Planspiegel sehen, so dass er aus grosser Höhe herabreflectirt wird, ohne dass man den Spiegel mit Zubehör gewahr wird, und umgekehrt den Vollmond aus grosser Höhe durch Reflexion horizontal sehen. Solche Spiegel müssen aber, um obiger Bedingung Genüge zu leisten, sehr gross und sehr genau plan sein, woran es mir fehlt. Dagegen aber ist es mir vorgekommen, als ob ein anderes Experiment auf eine physiologische Erklärung des Phänomens hinwiese; betrachte ich den hochstehenden Vollmond in einer rückwärts sehr geneigten Körperlage, wobei der Kopf gegen den übrigen Körper die gewöhnliche Lage hat, so dass der Mond etwa senkrecht gegen das Gesicht scheint, so sehe ich ihn viel grösser, und umgekehrt sehe ich den im Horizont stehenden Vollmond bei vorwärts geneigtem Körper merklich kleiner.“ Von diesen Versuchen und Vorschlägen von Gauss habe ich keine Kenntniss gehabt, als ich unter vielen anderen auch genau denselben Versuch mit demselben Ergebnisse ausführte. Und gewiss an die 50 Personen, die ich bei verschiedenen Gelegenheiten den gleichen Versuch in vollkommen unbeeinflusster Weise ausführen liess, haben dabei dasselbe gesehen wie Gauss und ich. Reimann hat diesen Versuch nicht angestellt oder scheint keinen Erfolg dabei gehabt zu haben, denn er berichtet nichts darüber.

Dass Stroobant, den auch Reimann anführt, bei seinen Versuchen nur eine Grössenzunahme seiner gewählten Dimension im Verhältnisse von 0,8 : 1 erhalten hat, wundert mich nach dem in

---

1) Reimann, l. c. S. 22.

meiner Mittheilung über Grössen- und Entfernungstäuschungen in Bezug auf verhältnissmässig nahe Objecte Vorgebrachten gar nicht: im Gegentheile hat es mich nach den Ergebnissen unserer gleichartigen Versuche eher gewundert, dass er überhaupt eine Grössentäuschung feststellen konnte! Hierüber habe ich mich übrigens schon oben[1]) ausgelassen. Dasselbe gilt von Reimann's Versuchen mit Cartonscheiben in Entfernungen von 15 m, in welchen, wie ich gezeigt habe, das Entfernungsmoment meist noch vorherrscht und die Grössentäuschung nur unter besonders günstigen Umständen hervortritt; am allerwenigsten wird dies freilich wohl möglich sein, wenn eine Grössentäuschung durch ein in jener Entfernung aufgehängtes „Tableau" (Reimann) verschieden grosser Scheiben sozusagen absichtlich verhindert wird. Leider sagt Reimann gar nichts über die in diesem Falle so auffällige Entfernungstäuschung. Derartige Versuche, sowie wohl auch die zahlenmässigen Grössenschätzungen gäben vielleicht bessere und übereinstimmendere Ergebnisse, wenn man weit grössere Scheiben in weit grösseren Entfernungen[2]) in Anwendung brächte, nicht aber in solchen, wo der Convergenzwinkel der beiden Sehachsen noch ein Drittel eines Grades oder mehr beträgt.

In Bezug auf die Verwendung dunkler Gläser gibt Reimann an, dass, wenn man die untergehende Sonne durch ein so dunkles Glas betrachtet, dass jede Spur der Umgebung ausgelöscht wird, auch die Sonne selbst nicht mehr „genügend" wahrgenommen werden kann; dasselbe sei stets beim Monde der Fall. Dagegen muss ich erklären, dass es mir mit meinen einfachen Farbglassätzen immer gelungen ist, wohl noch die hellleuchtende Scheibe des Mondes oder der Sonne, aber nichts mehr von deren dunkler Umgebung zu sehen. Ich kann mir schon denken, dass es Sonnenuntergänge oder Mondaufgänge gibt, in denen das Gestirn sehr blass oder seine Umgebung sehr hell erscheint — man braucht nur an den Mond am Tageshimmel zu denken —, und für die Reimann's Bemerkung voll zutrifft. Solche ungünstige Constellationen wählte ich eben nicht; ja, ich begnügte mich sehr oft, und zwar um möglichst einwandsfrei vorzugehen, hoch- und tiefstehende Sonne und hoch- und tiefstehenden

---

1) S. 210.

2) Wie z. B. Bourdon eine Scheibe von 1 m Durchmesser in 120 m Entfernung. L. c.

Mond je mit demselben Farbglassatze zu beobachten, in verschiedenen Höhen der beiden Gestirne, in denen ein Grössenunterschied schon deutlich merkbar war, während der Helligkeitsunterschied noch keine verschiedene Abblendung erforderte. Uebrigens gibt ja Reimann selbst indirect zu, dass man beim Sonnenuntergange und beim Monde bei vollständiger Abblendung des Hintergrundes das leuchtende Gestirn, wie kaum anders zu erwarten, doch noch sieht, er meint zwar „nicht mehr genügend“, aber das kann doch nur heissen, dass man die leuchtende Scheibe eben doch noch, wenn auch lichtschwach, gesehen hat. Ausserdem wird weiter zugegeben werden müssen, dass selbst, wenn man schon die erforderliche unbefangene Beobachtung durch die absichtlich auf den etwaigen Rest von Helligkeit in der Umgebung des Gestirnes gerichtete Aufmerksamkeit stört, doch kaum mehr etwas von der scheinbaren Form, Entfernung und Wölbung des Himmelsgewölbes wahrnehmbar sein wird, und hierauf war es ja bei meinen Versuchen in erster Linie angekommen. — Auf die anscheinende Verkleinerung durch die dunklen Gläser habe ich selbst in meiner Mittheilung schon an zwei Stellen aufmerksam gemacht; jedoch hatte ich keine Ursache, dunklere Gläser zu verwenden, als sie zur Abdeckung des jeweiligen Hintergrundes gerade erforderlich waren.

Reimann schliesst sich in Bezug auf unsere Frage der alten landläufigen Ansicht derer an, welche die freilich sehr einfache und bequeme Erklärung geben, dass die Gestirne am Horizonte grösser erscheinen, weil wir sie dort weiter entfernt sehen. Es rührt auch ihn nicht, dass Hunderte und, wenn man will, Tausende von unbefangenen Beobachtern, ich möchte glauben alle normal sehenden, von keiner „Theorie“ voreingenommenen Menschen die Gestirne am Horizonte gemeinhin näher sehen als hoch am Himmel, und dass sie sie nicht an der scheinbaren Himmelsfläche, sondern vor derselben im Raume schwebend sehen[1]). Es ist für ihn „über jeden Zweifel erhaben, dass die Gestirne am Horizonte ferner erscheinen als im Zenith“, und ihm „bleibt somit nur die Antwort übrig: wir halten am Horizont die Gestirne für ferner, weil wir dieselben auf[2]) die scheinbare Himmelsfläche projicirt sehen und diese am Horizont weiter von uns absteht als im Zenith[3])“. Er gibt aber

1) Vgl. S. 208.
2) Von mir gesperrt.
3) Reimann, S. 30.

doch zu, dass es welche gibt, die den aufgehenden Mond für näher „erklären" als den hochstehenden: aber diese „schliessen" und „urtheilen", dass der grösser aussehende aufgehende Mond näher sei! also so, wie ich es schon in meiner ersten Mittheilung[1]) auseinandergesetzt habe: Sie sehen ihn weiter entfernt (an der Wand des Himmelsgewölbes am Horizonte) und schätzen ihn in Folge dessen grösser, und in Folge dessen, dass sie ihn grösser schätzen, sehen sie ihn näher (weit vor der Wand des Himmelsgewölbes im Raume schwebend!). Wenn sie sich bei diesem „Schliessen" und „Urtheilen" nur noch mit ihrer Logik zurechtfinden können! —

In Bezug auf die scheinbare Form des Himmelsgewölbes konnte Reimann, der „von mehreren Seiten ersucht worden war, die Wirkung der Blickrichtung zu prüfen", „nie eine Abweichung von der in aufrechter Stellung wahrgenommenen Form empfinden", trotzdem er vielfach halbe Stunden lang in der Rückenlage die Form desselben studirt hat. Ich weiss nicht, auf welche subjectiven Momente dieser Misserfolg und auf welche Ursachen es ferner zurückzuführen ist, dass auch 22 Gymnasialschüler, mit welchen Reimann experimentirt hat, im grossen Ganzen keine wesentlichen Unterschiede finden konnten[2]). Ich muss jedoch dem gegenüber feststellen, dass die Ergebnisse, welche schon Filehne bei seinen Versuchen mit aussergewöhnlichen Blickrichtungen erhalten hat, mit meinen Versuchen und meiner Erklärung vollkommen übereinstimmen, und dass ferner gewiss schon an die 50 Versuchspersonen, darunter sehr zuverlässige Beobachter, mir, zum Theile sogar unaufgefordert aus der Erinnerung[3]), den auffälligen steilen Abfall der scheinbaren Wand des Himmelsgewölbes stirnwärts und die Vertiefung im Zenith bei der Betrachtung in horizontaler Rückenlage, oft auf das Eine

---

1) S. 390.

2) In älteren Versuchen Reimann's (Schätzungen der scheinbaren Mitte zwischen Horizont und Zenith) wurden um mehr als 80% differirende Werthe gefunden, als der Beobachter „wiederholt darauf aufmerksam gemacht wurde, um was es sich handelt". In Bezug hierauf meint Zehender an einer Stelle (l. c. S. 235), dass es darnach erlaubt sein wird „anzunehmen, dass hier eine Art von Suggestion mitgewirkt hat" ... „und dass die Schätzungen der übrigen Herren wahrscheinlich auch nicht ganz ohne einige Beeinflussung ausgeführt sein werden". Sollte in den obigen Versuchen Reimann's vielleicht unbewusster Weise ein ähnlicher Einfluss mitgewirkt haben?

3) So Dr. M., ein mir befreundeter Tourist.

oder das Andere mehr Gewicht legend, aber im Allgemeinen in guter Uebereinstimmung beschrieben haben. Die Betreffenden wussten grösstentheils nichts Näheres von meinen Versuchen und Absichten, und meine einfache Frage war etwa so gestellt: „Fällt Ihnen (in Rückenlage) an der scheinbaren Form des Himmelsgewölbes gegenüber der gewöhnlichen Betrachtungsweise etwas auf?“ Die Versuche wurden ohne weitere Anweisung oder so, wie ich es in meiner Mittheilung S. 378 angegeben habe, ausgeführt.

Ueber die von Reimann aufgeworfene Frage, ob nicht bei denjenigen, welche auch im Liegen den Himmel stirnwärts näher zu sehen meinen, an ein gewohnheitsmässiges Stirnwärts-Nähersehen des Himmels gedacht werden könnte, liesse sich gewiss discutiren; allein die Bejahung dieser Frage schlösse das Blickrichtungsmoment durchaus nicht aus. — Reimann selbst neigt der Ansicht zu, „dass die Atmosphäre die Ursache der Gestalt des Himmels ist“, und versucht zu zeigen, „dass die flache Himmelsform mit den Eigenschaften der Atmosphäre in Einklang oder wenigstens nicht in Widerspruch steht. Dann wäre auch eine eigentliche optische Täuschung nicht vorhanden“, die Form des Himmelsgewölbes wäre also etwas Reelles! Ich fürchte sehr, dass Reimann mit dieser Ansicht noch einen schweren Stand haben wird, nicht allein wegen des von mir hervorgehobenen Einflusses der Blickrichtung, der ja daneben bestehen könnte, sondern auch wegen der voraussichtlichen Schwierigkeit, diese Wölbung des Himmels, welche keine Täuschung ist, objectiv nachzuweisen. —

In Bezug auf den von mir hervorgehobenen Einfluss der Blickrichtung auf die scheinbare Grösse der Gestirne und die scheinbare Form des Himmelsgewölbes möchte ich aber nun eine Feststellung machen, die zwar schon in meiner ersten Mittheilung ganz klar zum Ausdrucke gebracht, anscheinend aber mehrfach, so auch von Reimann, übersehen oder ungenügend beachtet worden ist. Ich habe durchaus keine „Theorie der Blickrichtung“ als ausschliessliche Erklärung der beiden Phänomene aufgestellt, sondern nur gezeigt, dass die Blickrichtung von Einfluss darauf ist! Ich stimme in dieser Beziehung Helmholtz vollkommen zu, welcher sagt: „Ich glaube auch, dass nicht nur eines, sondern viele verschiedene Motive dahin zusammenwirken, wobei freilich schwer auszumitteln ist, welches das überwiegende in jedem einzelnen Falle sei.“ [1]) Eine ganze Seite meiner

1) Handbuch der physiologischen Optik, 2. Aufl. 1896, S. 774.

Mittheilung[1]) handelt hierüber, indem das Blickrichtungsmoment als relatives scharf den übrigen Momenten gegenübergestellt wird, welche Grössenunterschiede in derselben Höhe über dem Horizonte bedingen können. Für die scheinbare Form des Himmelsgewölbes habe ich wohl nur darum unterlassen, ausdrücklich hervorzuheben, dass andere als das Blickrichtungsmoment darauf von Einfluss sein können, weil ich dabei stets das völlig reine, möglichst gleichmässig helle wolkenlose Firmament, die „blaue Kugel", vor Augen hatte. Ich gebe gerne zu, dass für den Wolkenhimmel, den dunstigen oder den in Dämmerfarben abgestimmten Horizont u. dgl. noch andere Momente wirksam werden können; für den klaren Tag- oder Nachthimmel aber erachte ich die Annahme einer Mitwirkung solcher Momente in der That für überflüssig. —

Ich möchte an dieser Stelle noch auf einen Punkt meiner ersten Mittheilung zurückkommen, der in derselben, wie ich schon gelegentlich eines mir im Februar 1900 von hochangesehener Seite zugekommenen Briefes feststellen musste, nicht genügend ausgeführt erscheint. Ich habe in meiner damaligen Antwort auf jenen Brief schon privatim versucht, eine bessere Ausführung meiner Meinung zu geben, und bin nunmehr in der Lage, dies, dem damaligen Wunsche des freundlichen Briefschreibers entsprechend, auch öffentlich zu thun. Es handelt sich um den von mir selbst schon[2]) hervorgehobenen „scheinbaren Widerspruch, welcher darin liegt, dass einerseits der hoch stehende Mond weit, der niedrig stehende nahe, andererseits das Himmelsgewölbe im Zenith nahe, am Horizonte entfernter erscheint". Ich meinte damals kurz: „Die Schlussfolgerung in Bezug auf die scheinbare Form des Himmelsgewölbes fusst nur auf einer etwas verschiedenen Grundlage. Hier handelt es sich nämlich nicht um ein bestimmtes begrenztes Object oder eine bestimmte Dimension, die uns das eine Mal klein, das andere Mal gross erscheint, sondern um Dimensionen im Allgemeinen in der unbestimmten Entfernung der Himmelskuppel. Und da uns an dieser gleiche Dimensionen oder Winkelstücke am Horizonte gross, im Zenith klein erscheinen, folgt daraus für die scheinbare Form des Gewölbes die Abflachung im Zenith, wie dies schon Filehne

1) S. 376—377.
2) l. c. S. 392.

und vor ihm Smith erörtert haben." In meinem erwähnten Briefe[1]) habe ich damals folgende Erläuterungen versucht: Beim Monde handelt es sich um ein bestimmtes, begrenztes Object, eine bestimmte Dimension, nämlich die Dimension seines Durchmessers oder seiner Fläche, die uns primär — durch den Einfluss der Blickrichtung und allfälliger anderer mitwirkender Momente — ein Mal klein, das andere Mal gross erscheint. Daraus wird nun secundär im ersten Falle eine grössere, im zweiten eine kleinere Entfernung abgeleitet (erschlossen?), der Mond erscheint klein, daher weiter, gross, daher näher. Beim Himmelsgewölbe liegt kein bestimmtes, begrenztes Object vor, wie beim Monde: es tritt keine primäre Grössen- und daraus folgende secundäre Entfernungsschätzung auf. Welche primäre Grössenschätzung sollte auch auftreten, wenn nirgends Grenzen oder Merkpunkte einer Grösse vorhanden sind? Mit anderen Worten: eine Grössentäuschung wird uns nicht bewusst, weil wir keine Anhaltspunkte für eine Grössenschätzung haben. Mit dem Fortfalle der primären Grössentäuschung entfällt aber natürlich auch die daraus folgende secundäre Entfernungstäuschung. Es tritt vielmehr nur primär die Entfernungstäuschung auf, welche Filehne und Smith abgeleitet haben, als Begleiterscheinung des Umstandes, dass gleiche Winkelstücke am Horizonte grösser, im Zenith kleiner erscheinen. — Ich glaube, dass folgende Betrachtung zur Illustration meines Gedankenganges dienen wird. Man stelle sich anstatt des Mondes ein ebenso leuchtendes ungefähr gleich grosses Quadrat am Horizonte, ein gleiches in 45° Höhe und ein drittes im Zenith der Himmelskuppel vor: so wird, wie der Mond, das erste gross und nahe, das zweite kleiner und weiter, das dritte am kleinsten und entferntesten erscheinen. Nun denke man sich den ganzen Streifen von dem Quadrate am Horizonte angefangen bis zu dem Quadrate im Zenith mit weiteren gleichen Quadraten so lange belegt, bis ein continuirlicher Streifen hergestellt ist; die Höhendimension der einzelnen Quadrate verschwindet dabei; ich kann allerdings Winkelschätzungen in der Höhenrichtung an dem Streifen vornehmen, aber es ist keine begrenzte, zur unmittelbaren Anschauung sozusagen sich aufdrängende Höhendimension mehr vorhanden. Hingegen sehe ich ganz gut, weil begrenzt, die Breitendimension des Streifens, und zwar am Horizonte breit, im Zenith schmal; ich schätze daher wohl noch

1) Vom 19. Februar 1900.

immer den Streifen am Horizonte näher, im Zenith weiter[1]). Nun denke ich mir aber am Himmelsgewölbe auch zu beiden Seiten des Streifens vom Horizonte bis zum Zenith weitere solche Quadrate angelegt, bis das ganze Gesichtsfeld gleichmässig davon erfüllt ist, gleichmässig weiss oder leuchtend erscheint, wie ursprünglich die drei Quadrate erschienen sind: ich habe jetzt gar keine bestimmte Dimension mehr, aus welcher eine Grössen- und eine etwa aus dieser abzuleitende secundäre Entfernungsschätzung oder -Täuschung resultiren könnte; ich sehe eine scheinbare Fläche in unbestimmter Entfernung ober, vor und seitlich vor mir. Lasse ich den Blick an dieser Flache hinschweifen, so erscheinen mir gleiche Winkelstücke derselben am Horizonte grösser, gegen das Zenith kleiner. Dies entspricht aber der Vorstellung des mehr oder weniger abgeplatteten Himmelsgewölbes, wie wir sie für gewöhnlich haben: denn wir verlegen nun, da wir uns nur eine Vorstellung über die Entfernung bilden, keine über Grössenverhältnisse, für welche keine Anhaltspunkte (Objecte) vorliegen, primär die grösser gesehenen Winkelstücke in die grössere, die kleiner gesehenen in die kleinere Entfernung. —

Ich glaube heute dem Vorstehenden, in meinem damaligen Briefe Ausgeführten, vielleicht eine präcisere Fassung in folgender Form geben zu können: Bei der Bildung der Vorstellung über Entfernung und Grösse aus dem Sinneseindrucke, nach welchem Dimensionen, für deren Entfernungs- und Grössenschätzung keine Anhaltspunkte vorliegen, bei erhobener Blickrichtung kleiner erscheinen als bei gerader, nehmen wir als nächstliegenden Anhaltspunkt das jedes Mal auffälligste Merkmal des betrachteten Objectes. Dieses Merkmal ist beim Gestirne die Grösse, beim Himmelsgewölbe die Entfernung. Primär erscheint daher der aufgehende Mond gross, das Himmelsgewölbe am Horizonte entfernter (dies, weil gleiche Winkelstücke dort auch grösser erscheinen als im Zenith). Erst secundär wird das begrenzte Object näher geschätzt, weil es gross aussieht; beim unbegrenzten Objecte des Himmelsgewölbes entfällt die Ursache

1) Es scheint mir jedoch nicht ausgeschlossen, dass hier schon die (am Gewölbe auftretende) primäre Entfernungstäuschung überwiegen oder wenigstens in Wettstreit mit jener secundären kommen könnte, wenn nämlich die Aufmerksamkeit nicht scharf auf die (Breiten-)Dimension gerichtet würde: dann würde der Streifen am Horizonte weiter, im Zenith näher erscheinen können.

(nämlich das Vorhandensein einer begrenzten Dimension) für den Ablauf dieses inneren Vorganges, den ich nicht näher kenne und bezeichnen kann, der aber wohl am ehesten dem entsprechen dürfte, was manche einen „unbewussten Schluss“ nennen möchten. — Damit glaube ich diesen Punkt wenigstens so weit aufgeklärt zu haben, dass kein Zweifel mehr darüber bestehen kann, wie ich mir die Sache, soweit dies überhaupt möglich war, vorgestellt habe.

Zum Schlusse möchte ich noch einen kleinen, eigentlich nicht sehr wesentlichen, aber immerhin bemerkenswerthen Nachtrag zu einem Punkte meiner versuchten physiologischen Erklärung der besprochenen Täuschungen geben, welcher unmittelbar die Grundlage betrifft, auf der mein ganzer Erklärungsversuch aufgebaut ist. Ich bin damals von dem von verschiedenen Seiten, namentlich auch von Hering aufgestellten Satze ausgegangen, dass Senkung der Blickebene eine Vergrösserung, Hebung eine Verkleinerung des Convergenzwinkels der Gesichtslinien, und zwar rein mechanisch, das heisst als Folge der Anordnung der Muskeln am Bulbus, begünstigt: „Wenn wir den Blick erheben, werden die Gesichtslinien nicht vertical noch oben, sondern etwas nach aussen bewegt, wenn wir den Blick senken, nicht gerade nach unten, sondern zugleich etwas nach innen.“ [1]) Inzwischen habe ich es unternommen, die relativen Drehmomente der Augenmuskeln auf Grund der Ruete-Wundt'schen Coordinaten- und der Volkmann'schen Querschnittsbestimmungen für die neun Hauptblickrichtungen zu berechnen [2]) und bin jetzt in der Lage, einen zahlenmässigen Beleg für den Hering'schen Satz beizubringen. Im vierten Abschnitte der unten erwähnten Mittheilung werden die „Gesammtmomente für die Seitenwendung, Erhebung und Raddrehung“ des Auges in den neun Hauptblickrichtungen als algebraische Summen der betreffenden Momente der sechs Muskeln für jede dieser drei Drehrichtungen abgeleitet. Dabei ergibt sich nun für die Seitenwendung ein positives, der Lateralwendung oder Divergenz entsprechendes Drehungsmoment bei der Blickrichtung geradeaus von 2,66, bei um 20° gesenkter Blickrichtung von 1,51 und bei um 20° erhobener Blickrichtung von 5,15 [3]).

1) l. c. S. 393, nach Hering.

2) O. Zoth, Ueber die Drehmomente der Augenmuskeln, bezogen auf das rechtwinklige Coordinatensystem von Fick. Sitzungsber. der Kais. Akad. d. Wiss. in Wien, math.-naturw. Cl., Bd. 109, Abth. 3, S. 509.

3) Relative Werthe.

Das heisst also: Der rein mechanische, durch die Anordnung der Muskeln am Bulbus bedingte Divergenz-Impuls nimmt von der geraden zu der um 20° erhobenen Blickrichtung fast auf das Doppelte zu, von der geraden zu der um 20° gesenkten Blickrichtung fast um die Hälfte ab. Diese Werthe gelten zunächst freilich für die meinen Berechnungen zu Grunde gelegten Ruete-Wundt'schen Coordinaten, insofern diese aber als Mittelwerthe für die Ursprünge und Ansätze überhaupt Anerkennung verdienen, worüber a. a. O. Näheres ausgeführt, für alle menschlichen Augen mit normalen oder sagen wir allgemeiner: den Ruete'schen ähnlichen Ursprüngen und Ansätzen der Muskeln überhaupt. —

Hiermit wäre ich am Schlusse meiner Erörterungen angelangt, zu denen ich zum Theile durch die seither erschienenen, erwähnten Veröffentlichungen veranlasst wurde, und die mir in erwünschter Weise Gelegenheit geboten haben, neben einigem Neuem einzelne Punkte meiner ersten Mittheilung weiter auszuführen, als dies damals geschehen war. So leid es mir thut, dass ich Reimann nicht für meine Anschauung gewinnen konnte, der sich von den gegenwärtig lebenden Untersuchern der Frage wohl schon am längsten und eingehendsten mit ihr beschäftigt hat, und dass auch Zehender sich nicht bewegen liess, sich in bestimmter Weise für den Einfluss der Blickrichtung auszusprechen, so erfreulich waren auf der anderen Seite einige andere Erfahrungen, die ich seit und in Folge meiner ersten Veröffentlichung gemacht habe. Vor allem, dass, wie erwähnt, schon Gauss einen der einfachsten Versuche über die Blickrichtung angestellt und den Einfluss dieser vollauf gewürdigt hat. Dann, dass ich mich mit meinen Versuchsergebnissen in voller Uebereinstimmung mit Filehne befinde, von dem ich mich nur in der Deutung derselben entfernt habe. Weiter ist mir von zwei verschiedenen Seiten mitgetheilt worden, dass Mach sich vor schon längerer Zeit und ein anderes Mal noch kurz vor dem Erscheinen meiner Mittheilung, zu Weihnachten 1899, geäussert hat, es wäre in Bezug auf unser Phänomen der Einfluss der Blickrichtung genauer zu untersuchen. Endlich hat sich Pernter in einem im December 1900 gehaltenen Vortrage[1]), der einen populär gehaltenen Auszug aus dem

1) J. M. Pernter, Die scheinbare Gestalt des Himmelsgewölbes und die

ersten Capitel seiner in Bälde erscheinenden „meteorologischen Optik“ darstellt, offen für unsere Anschauung ausgesprochen. —

Mögen alle weiteren Untersucher der Frage sich nach dem Worte Zehender's ihr gesundes und unbefangenes Sehverständniss wahren!

---

scheinbare Grösse der Gestirne (Vorträge d. Ver. z. Verbr. naturwiss. Kenntnisse in Wien, 41. Jg. 1901, Heft 7).

Myogen oder Neurogen?

Von

E. v. Cyon.

(Mit 4 Textfiguren und Tafel II.)

Inhalt.

1. Einleitung.

Im Laufe meiner mehrjährigen Untersuchungen über die Verrichtungen der Schilddrüsen, der Hypophyse und der Nebennieren und über die Bestimmung ihrer wirksamen Substanzen, wurden zahlreiche neue Thatsachen ans Licht gefördert, die von grosser theoretischer Bedeutung für das Verständniss der Herzfunctionen sind. Die meisten dieser Thatsachen konnten in den betreffenden Mittheilungen nur angedeutet werden. Ich musste es daher vorbehalten (1, S. 278), die volle Tragweite der gemachten Beobachtungen später zu erörtern und mit deren Hülfe die verschiedenen Fragen zu beleuchten, welche bei der Physiologie des Herzens in Betracht kommen.

Die Frage über den Ursprung der Herzthätigkeit — ob myogen oder neurogen — beherrscht augenblicklich die ganze Physiologie des Blutlaufs. Denn der Ostracismus, den die Vertreter der myogenen Lehre anfänglich nur über die Herznerven verhängt haben, wurde allmälig auch auf die vasomotorischen Nerven ausgedehnt. Die Grundlagen, auf denen gegen Mitte des vorigen Jahrhunderts die Gesetze der Blutcirculation aufgerichtet wurden, werden in dieser

Weise immer mehr erschüttert, und eine wahre Anarchie bedroht eines der wichtigsten Capitel der Lebenswissenschaft. Es erschien dringend, die beim Studium der Gefässdrüsen gewonnenen neuen Thatsachen über die Thätigkeit der Herznerven vorerst zur Bekämpfung der myogenen Irrlehren zu verwerthen.

In meinem Aufsatze „L'innervation du cœur" (2, Capitel L) habe ich daher einen Theil meiner bezüglichen Versuchsergebnisse in ausgedehnter Weise zu diesem Zwecke verwendet. Die myogene Lehre wurde dabei einer sehr ausführlichen Prüfung unterzogen und so ziemlich sämmtliche Argumente, welche ihre Vertreter aus der Embryologie, der vergleichenden Anatomie, der experimentellen Physiologie und der Pharmakologie zu Gunsten des myogenen Ursprungs der Herzthätigkeit herbeigezogen haben, wurden der Reihe nach einer scharfen Kritik unterzogen. Die Unhaltbarkeit dieser Argumente wurde dort, wie ich glaube, in überzeugendster Weise dargethan. Es wäre daher überflüssig, die meiner Ansicht nach erschöpfte Discussion der dort behandelten Streitpunkte hier von Neuem zu eröffnen.

Dies um so mehr, als die in demselben Bande des Dictionnaire de Physiologie von zwei hervorragenden Vertretern der myogenen Lehre versuchte Entkräftung meiner Widerlegungen sich nicht als besonders glücklich erwiesen hatte. Nach reiflicher Erwägung sämmtlicher mir von Fano und Bottazzi entgegengestellten Einwände konnte ich keine genügende Veranlassung finden, dieselben einer Erörterung zu unterziehen. Ich beschränkte mich darauf, zwei wichtige Streitpunkte zu beleuchten, wo diese Autoren meinen Gedanken vollständig entstellt, und sogar meinen Text nicht ganz wahrheitsgemäss wiedergegeben haben. Es handelte sich um die Bedeutung der, von His jun. aus seinen embryologischen Studien, herbeigezogenen Argumente für die Functionslosigkeit der intracardialen Ganglien und Nerven und um das Gesetz der Constanz der Herzarbeit [1]). Wenn man zu derartigen Mitteln greift, um einen wissenschaftlichen Gegner zu bekämpfen, so gesteht man damit, dass man keine ernsten Argumente mehr beizubringen vermag. Es war daher sehr leicht, durch die Richtigstellung dieser beiden vermeintlichen Einwände, die Vollgültigkeit meiner früheren Argumentation gegen die myogene Lehre wieder herzustellen.

---

1) Siehe die Notiz auf S. 792 meiner Arbeit 4.

Seit der Veröffentlichung meines betreffenden Aufsatzes im Jahre 1898 hatte ich aber Gelegenheit, bei der Verfolgung der experimentellen Untersuchungen über die physiologischen Herzgifte (1), einige neue und wichtige Thatsachen festzustellen, welche mit der myogenen Lehre in einem ganz unversöhnlichen Widerspruche stehen, — ja dieselbe geradezu direct widerlegen. Bald darauf hat auch der am meisten autorisirte Vertheidiger der myogenen Lehre, Engelmann, durch zwei Mittheilungen (5 und 6) eine volle Schwenkung seiner bisherigen Anschauungen kundgegeben, die thatsächlich einer Bekehrung zur neurogenen Theorie gleichkommt. Aus seinem physiologischen Institut sind auch mehrere Untersuchungen ganz in derselben Richtung hervorgegangen, von denen die eine, von Friedenthal (3), direct gegen meine zuletzt erwähnte Untersuchung gerichtet, dem Anscheine nach, deren Ergebnisse zu entkräften suchte. Die Discussion über den Ursprung des Herzautomatismus ist also von Neuem eröffnet worden.

Bei der Gelegenheit der Erörterung, ob der Ursprung des Herzautomatismus myogen oder neurogen sei, sollen gleichzeitig die Ergebnisse meiner letzten Untersuchungen zur Entscheidung der Frage verwerthet werden über die Grenzen, in denen der Herzautomatismus wirklich selbstständig, d. h. vom Centralnervensystem unabhängig sei. In meiner letzten Mittheilung über die physiologischen Herzgifte habe ich diese Frage aufgestellt. Sie kann schon jetzt, wenn nicht eine erschöpfende, so doch eine ganz bestimmte Lösung erhalten.

2. Engelmann's Lossagen von der myogenen Lehre.

Engelmann war einer der ersten, wenn nicht der erste, unter den jüngeren Physiologen, der sich der von Gaskell aufgestellten Hypothese über die entscheidende Bedeutung der Muskelfaser beim Zustandekommen der rhythmischen Herzcontractionen, angeschlossen hat.

Bekanntlich hat Gaskell (7) an einem stillstehenden Schildkrötenherz, bei Reizung eines Zweiges des Vagus eine positive Schwankung des Stromes beobachtet, den er von einem verbrühten Stück des Herzmuskels zu einer normalen Stelle ableitete. Die etwas verwickelten Versuchsbedingungen machten eine sichere Deutung dieser, übrigens sehr schwachen Schwankung ziemlich schwierig. Dennoch wollte Gaskell in derselben den Beweis erblicken, dass die

Vagusfasern nicht in den Ganglienzellen, sondern direct
Muskelfasern enden. Der Rhythmus der Herzschläge soll du
Metabolismus des Muskelfleisches bedingt werden; die Co
sei ein katabolischer Process, d. h. soll durch destructive c
Vorgänge erzeugt werden. Die Ruhe soll dagegen durch e
gesetzte, anabolische oder Reconstructionsvorgänge bedingt s
Vagus vermöge, während seiner Erregung, direct im Musk
anabolische Processe zu veranlassen.

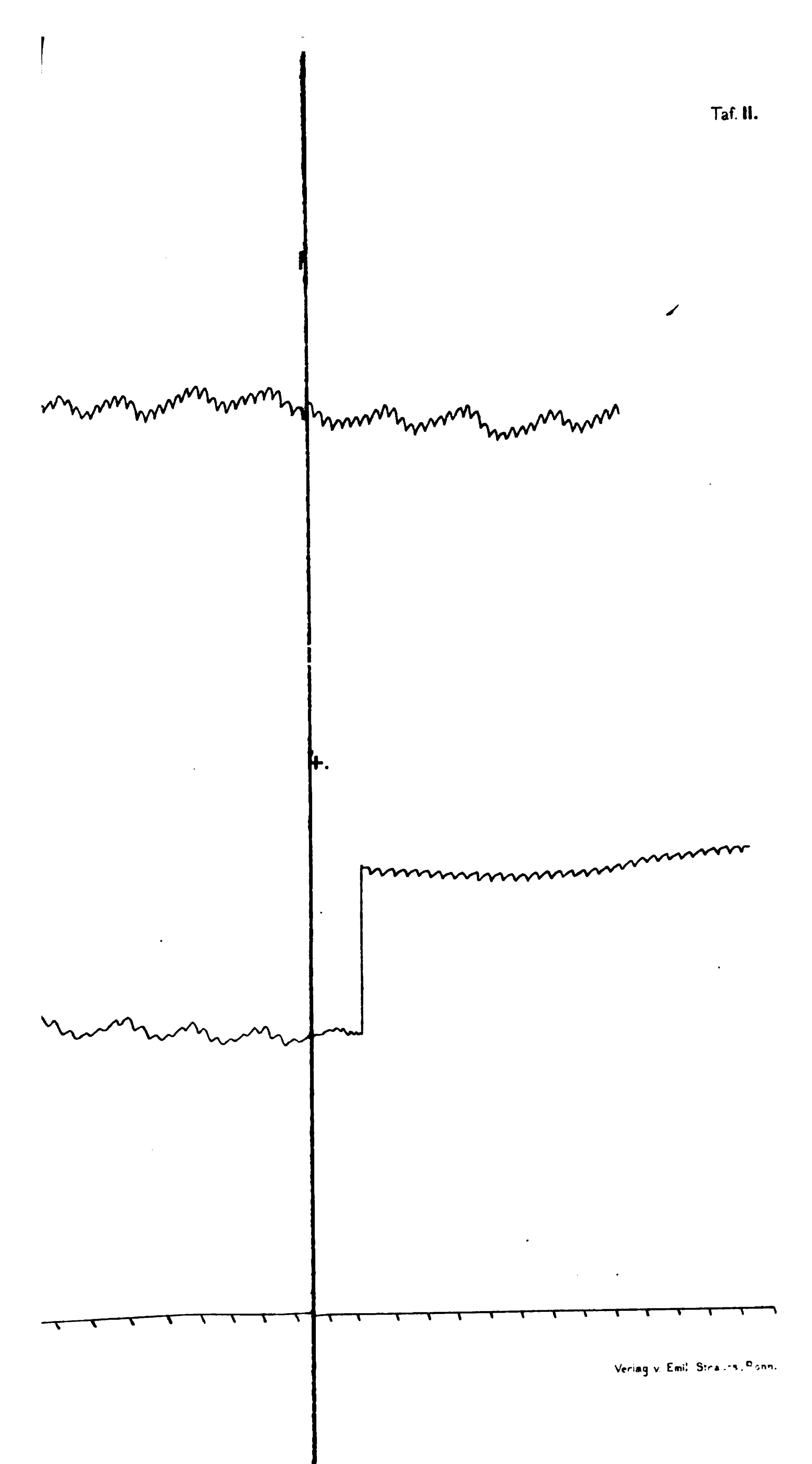
Es braucht nicht erst bewiesen zu werden, auf welcher sc
Grundlage diese weitgehende Folgerung errichtet worden ist.
schon an einer anderen Stelle (46, S. 135 u. ff.) deren innere
scheinlichkeit hervorgehoben. Seitdem sind in meinen V
noch zahlreiche Thatsachen ans Licht gekommen, die keine
darüber lassen, dass die Vagusenden, — oder wenigstens
derselben, — in den Ganglienzellen des Herzens enden u
hemmenden Einfluss auf die Bewegung des Herzens d
Vermittelung dieser letzteren ausüben[1]). Die Grundl
Gaskell'schen Hypothese ist also sicherlich unhaltbar.
das Ergebniss seines Versuchs, — die positive Schwankung,
von mehreren Seiten bestritten worden[2]).

Trotz alledem war die Hypothese von Gaskell, sc
paradoxolen Charakters wegen, nicht ohne Interesse. Auch
richtig, konnte sie den Ausgangspunkt für eine Reihe von Fo
bilden, namentlich über die chemischen Vorgänge im He
besonders in deren Abhängigkeit von den Erregungen de
Es würde sich bei derartigen Forschungen bald herausgeste
ob die genannten metabolischen Processe als die ursäc
Momente der Herzcontractionen, oder nur als Folgen ode
erscheinungen derselben zu betrachten seien.

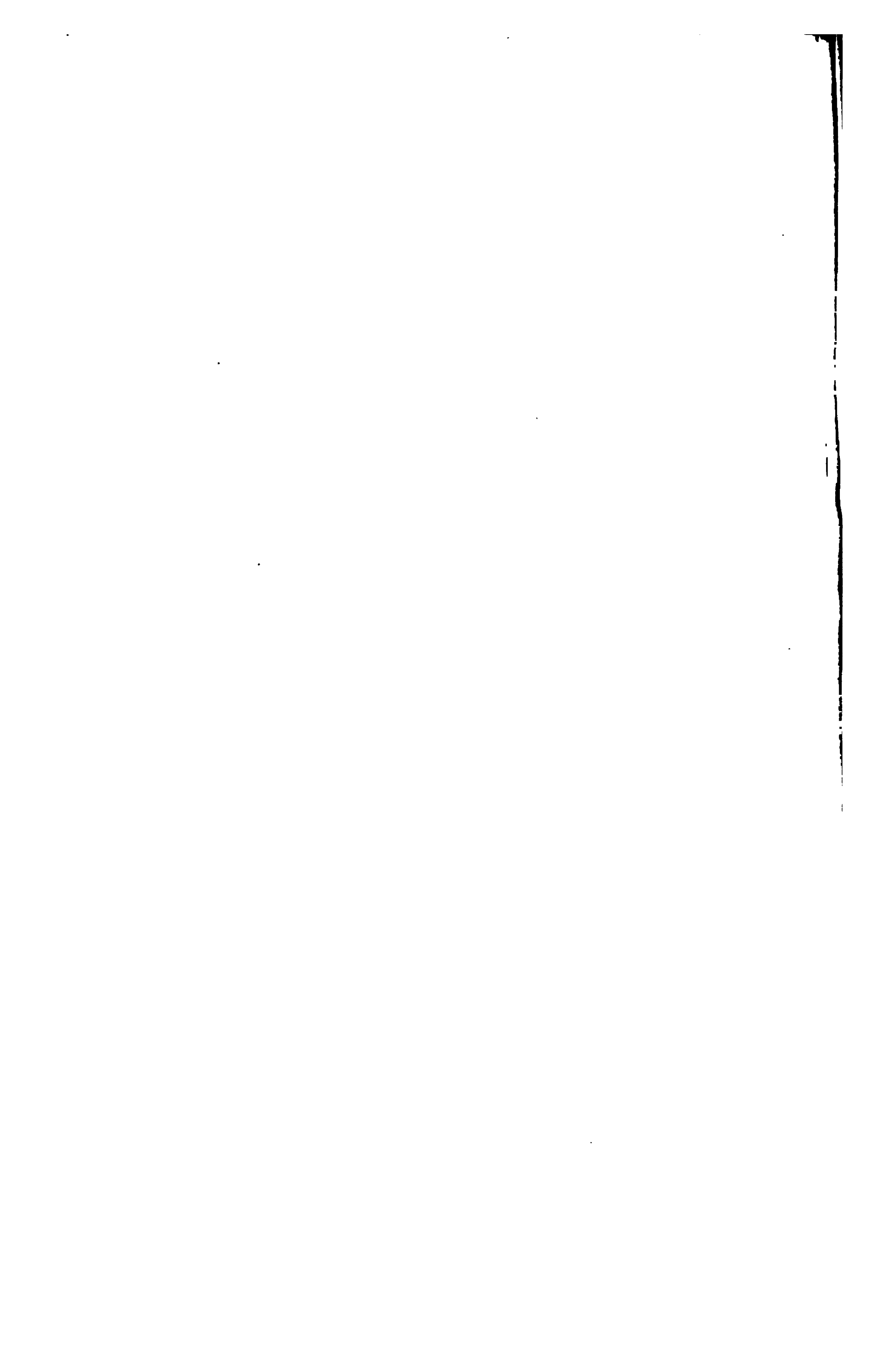
Ganz unerlaubt aber war es, aus dem ziemlich winzig
nisse des Gaskell'schen Versuchs oder gar aus seiner wei
Hypothese den Schluss zu ziehen, die Herznerven spielte
Herzautomatismus keinerlei Rolle. Im Gegentheil, letzt
seinen Ursprung nur in den eigenthümlichen Fähigkeiten
muskelfaser. Ja noch mehr: nicht nur die Herzganglie

1) Ich werde später auf diese Frage noch ausführlich zurückko

2) Auch Engelmann scheint neuestens an der Beweisfähigkei
gebnisses zu zweifeln, das „dringend zur Nachprüfung auffordert“ (6,


Taf. II.





keinerlei Rolle, sondern auch die intracardialen Nerven sollen weder zur Leitung der Herzreize, noch dazu dienen, um deren Vertheilung in den Muskelfasern zu besorgen und deren Contractionen zu coordiniren.

Mit einem Worte: Mit Hülfe des erwähnten Versuches versuchte man das stattliche Gebäude der Herzinnervation, so wie dasselbe von vielen hervorragenden Physiologen des vorigen Jahrhunderts (den Gebrüdern Weber, Volkmann, Ludwig, Remak, Bidder, Claude-Bernard, Schiff — um nur von den verschiedenen zu sprechen —) aufgerichtet wurde, zu zerstören und auf dessen Ruinen die myogene Theorie der Herzcontractionen zu setzen!

Engelmann stellte sich an der Spitze der Vertreter der myogenen Lehre, und da er sehr gut einsah, welche ungenügende Grundlagen dieselbe in dem erwähnten Gaskell'schen Versuch besass, so widmete er viele Jahre anhaltender und zäher Arbeit, um für die Lehre noch anderweitige Stützen zu finden. So z. B. benutzte er den Fick'schen Zickzackversuch, um die Leitung der Erregungen für den Herzmuskel selbst zu vindiciren und den Herznerven diese Function abzusprechen. Die Uebertragung der Erregungen von den automatischen Vorrichtungen auf das ganze Herz, ohne Dazwischenkunft der intracardialen Nerven war schwer zu erklären, besonders beim Uebergange von den Vorhöfen auf die Herzkammern. Glücklicher Weise glaubten Paladino, Kent u. A. ein Muskelbündel gefunden zu haben, das eine Art Brücke zwischen der hinteren Wand der Vorhöfe und der der Kammern bilden sollte. Diese Brücke genügte, um Engelmann von einer der grössten Schwierigkeiten der myogenen Lehre zu befreien. Die Existenz einer Phase refractaire während der Herzcontraction, die von Kronecker-Stirling, Marey, L. Brunton und Cash u. A. als Eigenthümlichkeit des Herzmuskelfleisches aufgefasst wurde, gab Engelmann ebenfalls Veranlassung zu vielen theoretischen Erörterungen und experimentellen Untersuchungen, die sämmtlich zu Gunsten der Gaskell'schen Hypothese ausgenutzt wurden. Auch die, besonders von Marey studirten, Folgeerscheinungen der Phase refractaire, nämlich die Extrasystolen und die sogenannte compensatorische Pause, benützte Engelmann als Ausgangspunkte für längere Versuchsreihen, welche Stützpunkte für die myogene Lehre bringen sollten.

Bei Gelegenheit der Untersuchung von Tigerstedt und Srömberg über die Pulsationen des Sinus venosus (8) richtete Engelmann seine Aufmerksamkeit auf die Pulsationen der Hohlvenen des

Froschherzens, die schon von früheren Autoren, und namentlich von Löwit (9) mit Bezug auf den Herzautomatismus, in eingehender Weise studirt worden sind. Und, als er bei einer, freilich etwas oberflächlichen, histologischen Untersuchung der Hohlvenen, – mit Hülfe von Essigsäure und Glycerin, — an der oberen Hohlvene nur 3–5 Ganglienzellen[1]) finden konnte, während an der unteren Hohlvene und an der Lungenvene „häufig Nervenstämme mit meist seitlich ansitzenden Ganglienzellen von der bekannten Form vorkamen" (10, S. 120), glaubte Engelmann den Beweis erbracht zu haben, dass die rhythmischen Pulsationen der Hohlvenen nicht von diesen Ganglienzellen herrührten, sondern von den relativ spärlichen Muskelfasern ihrer Wände. Nach einem solchen Beweise erschien auch der Schluss, der Automatismus des ganzen Herzens rühre ebenfalls von diesen Muskelzellen her, für Engelmann nicht zu gewagt[1]). Mit diesem Schlusse glaubte er sogar eine definitive und ausreichende Erklärung des Ursprungs der automatischen Thätigkeit des Herzens geliefert zu haben.

Trotz der grossen casuistischen Gewandtheit, mit welcher Engelmann die Ergebnisse der Forschungen aller genannter Autoren zur Stütze der Gaskell'schen Hypothese auszunützen suchte, zögerte er dennoch, dieselben als unwiderlegliche Beweise gegen die physiologische Rolle der Herznerven und für den myogenen Ursprung des Herzautomatismus anzusehen. Erst, als His jun. das Herz vom Hühnerembryo einer neuen und sorgfältigen histologischen Untersuchung unterzogen hatte und dabei die, übrigens schon früheren Forschern[2]) bekannte, Thatsache constatirte, dasselbe beginne sich

1) Es ist derartigen Schlüssen gegenüber interessant zu zeigen, wie ein hervorragender Zoologe sich über die Möglichkeit, die Rhythmicität und die Erregungsleitung muskulösen Elementen zuzuschreiben, ausspricht. In einer Untersuchung über die Schwimmbewegungen von Rhizostoma pulmo ist J. v. Uexküll in der entschiedensten Weise gegen eine solche Möglichkeit aufgetreten. Die beiden genannten Eigenschaften, sowie auch die Fähigkeit, die refractäre Phase zu zeigen, gehören den Ganglienzellen und nicht den Muskelzellen an; wie, seiner Ansicht nach, auch die Contraction der Schirmmuskeln von Nervencentren ausgelöst werden. (26.)

2) Haller, Bischoff u. A. haben Analoges beobachtet und ebenso wie His jun. gedeutet. Dagegen hat Eckhard gezeigt, dass das embryonale Herz zu schlagen beginnt, noch ehe in demselben wirkliche Muskelzellen nachzuweisen seien. Preyer hat hervorgehoben, dass das Embryoherz schlage, noch ehe es Nervenelemente und Muskelfasern besitze. Pflüger sah das Herz eines Menschenembryos von 3 Wochen schlagen. Ganglienzellen sollen aber erst in der 4. Woche nachzuweisen sein.

rhythmisch zu contrahiren, noch bevor man mit dem Mikroskop irgend welche Spuren von Nervengebilden im Herzen finden könne, und daraus eine Reihe gleich gewagter und unberechtigter Schlüsse gezogen hatte, wie z. B., es existiren in dieser Entwicklungsphase des embryonalen Lebens keinerlei Anlagen von nervösen Gebilden, das Herz erwachsener Thiere schlägt ebenso wie das des Embryo, ohne der Mitwirkung von Nerven und Ganglien zu bedürfen u. s. w.[1]), — erst dann glaubte Engelmann, den so lange gesuchten unwiderleglichen Beweis gefunden zu haben, der den Streit zwischen den neurogenen und myogenen Leben definitiv zu Gunsten der letzteren entscheiden sollte.

In einem ausführlichen in diesem Archiv im Jahre 1897 erschienenen Aufsatz (11) hat er diesem Glauben Ausdruck gegeben. Nachdem er in den Abschnitten II und III eine grössere Anzahl von Thatsachen zusammengestellt hat[2]), welche in ganz befriedigender Weise die Herzthätigkeit, mit alleiniger Zuhülfenahme der bekannten Eigenschaften der Nerven, zu erklären vermochten, schreibt er:

„Soweit ich sehe, würden alle, die Entstehung der spontanen Herzreize im erwachsenen Wirbelthiere betreffenden bekannten Thatsachen mit der Annahme eines in dem hier entwickelten Sinne neurogenen Ursprungs der Herzbewegungen wohl zu vereinigen sein.“ ... „Dennoch erscheint es mir unerlaubt, ihr den Vorzug von der Annahme eines in allen Fällen rein myogenen Ursprungs der Herzbewegungen zu geben. Schon desswegen nicht, weil sie in keinem Falle im Stande ist, die Bewegungen junger embryonaler und überhaupt solcher Herzen zu erklären, die wohl Muskelzellen, aber sicher keine Nervenfasern enthalten.“ (10.)

Die Entscheidung zu Gunsten der myogenen Lehre ist also nach Engelmann erst durch die Untersuchung von His jun. geliefert worden. Seine frühere Bekämpfung der neurogenen Lehre und Bevorzugung der Gaskell'schen Hypothese war also mindestens voreilig. Um in so offener Weise einzugestehen, dass seine eigenen fünfzehnjährigen Bemühungen, um entscheidende Argumente zu Gunsten der myogenen Lehre zu finden, fruchtlos geblieben sind, — muss also Engelmann im Jahre 1897, sicherlich, die feste Ueberzeugung gehabt haben, dass Dank His jun. die myogene Lehre von nun an auf unerschütterlichen Grundlagen festgesetzt sei.

---

1) Siehe 2, S 139 u. ff. und auch unten S. 288.

2) Beiläufig gesagt, mit voller Umgehung aller wichtigen Thatsachen, welche gegen die myogene Lehre zeugten.

Die allgemeine Ueberraschung war daher nicht gering, als gegen Ende des Jahres 1899 in den Berichten der Berliner Akademie der Wissenschaften die folgende Notiz von Engelmann erschienen war, unter der Ueberschrift: „Ueber die Innervation des Herzens."

„Die Wirkungen, welche die Nerven auf das Herz ausüben, sind nach den (hier nur angezeigten) Versuchen des Verfassers ausserordentlich mannigfaltig und verwickelt. Am Froschherzen schon konnten, unter ausschliesslicher Verwendung von reflectorischen Reizen, mittelst des Suspensionsverfahrens durch graphische Versuche vier verschiedene Arten functioneller Nervenwirkungen nachgewiesen werden. Aenderungen 1. der Pulsfrequenz (chronotrope), 2. der Grösse und Kraft der Herzcontractionen (inotrope), 3. der motorischen Leitungsfähigkeit (dromotrope), 4. der künstlichen Reizbarkeit der Herzwand (bathmotrope, von βαθμός Schwelle). Alle diese Wirkungen können in positivem und negativem Sinne stattfinden, sind ungleich in den verschiedenen Abtheilungen des Herzens und können sich in der denkbar mannigfachsten Weise combiniren. Die Complication und damit die Schwierigkeit der Analyse wird noch erhöht durch den Umstand, dass die primären Nervenwirkungen secundäre, nach Art, Ort und Sinn verschiedene functionelle Aenderungen in der Herzwand hervorrufen."

Mit einem Worte, die Veränderungen der Herzthätigkeit, welche Engelmann noch im Jahre 1897 ausschliesslich den Eigenschaften der Muskelfasern zugeschrieben hatte, sollen sämmtlich, unter Beibehaltung ihrer schönen Bezeichnungen, von den Herznerven veranlasst werden!

Die letzteren, welche die myogene Lehre nach His und Romberg nur noch als Herzparasiten betrachtete, welche kaum für centripetale Erregungen gut wären, — wurden plötzlich mit allen den Eigenschaften, die der Herzmuskelfaser angehören sollten, ausgestattet. Ja noch mehr, es wurde ihnen noch eine vierte Wirkung zugetheilt, die bathmotrope, die auf die künstliche Reizbarkeit der Herzwand ausgeübt werden soll. Die Existenz einer besonderen Eigenschaft der Nerven, dazu bestimmt, die künstliche Reizbarkeit des Herzmuskels zu beeinflussen, musste wohl etwas sonderbar erscheinen. Das Interesse der Notiz lag aber in der Thatsache selbst, dass der Ostracismus, zu dem die Vertreter der myogenen Lehre seit Jahren die Herznerven verurtheilt haben, von Engelmann gehoben wurde. Dass es sich um eine volle Abschwenkung von der nicht mehr haltbaren myogenen Lehre handelte, darüber konnte kaum ein Zweifel aufkommen. Bei der Kürze der Notiz war es aber schwer zu entscheiden, ob es sich um ein totales Lossagen von der Gas-

kell'schen Hypothese oder, nur um eine mehr oder weniger vollständige Umgestaltung derselben handelte.

Die Entscheidung zwischen diesen beiden Deutungen hing von dem Sinne ab, in welchem Engelmann das Wort „Herznerven“ gebrauchte. Handelte es sich bloss um die extracardialen Nerven, denen die genannten Wirkungen auf die Herzbewegungen zugestanden wurden, während die intracardialen Nerven noch immer in Ungnade und Unthätigkeit verbleiben sollen, oder ist auch der auf den letzteren lastende Bann gehoben worden? In diesem letzteren Falle, war das volle Aufgeben der myogenen Lehre eine nicht zu umgehende Nothwendigkeit, trotz aller Bemühungen, dieses Aufgeben zu verhüllen. Im ersteren Falle könnte noch ein zeitweiliger Compromiss zwischen den myogenen und neurogenen Lehren versucht werden, der aber kaum lebensfähig wäre. Im zweiten Falle, — wenn die extracardialen Nerven auf die Muskelfasern ihre Wirkungen durch Vermittelung der intracardialen Nerven ausüben, — musste aber die myogene Lehre ganz fallen gelassen werden, wenn man nicht zu den absurdesten Annahmen gezwungen werden wollte. Weder der Automatismus der Muskelzellen der Hohlvenen oder des Venensinus, noch die der Unabhängigkeit der Eigenschaften der Herzmuskelfaser, Reizbarkeit, Contractilität und Leistungsvermögen, von einander und von den Nervenwirkungen, könnte noch länger aufrecht erhalten werden. Wenn die extracardialen Nerven durch Vermittelung ihrer im Herzen selbst gelegenen Fortsetzungen im Stande wären, die beschleunigenden, verlangsamenden, stärkenden und schwächenden und sonstigen Wirkungen auf die Muskelfasern auszuüben, während gleichzeitig die automatischen Muskelzellen den letzteren Erregungen zusenden, und wenn, ausserdem, die letzteren noch selbstständig dieselben Veränderungen ganz unabhängig von einander und auch von den Herznerven ausüben könnten, — so würde dadurch im Herzen eine solche Kakophonie von Erregungen und von Leitungsprocessen entstehen, dass das Herz seine regelmässige Thätigkeit auch keinen Augenblick ausüben könnte: es würde nach minutenlangem Wogen und Flimmern absterben müssen[1]).

Es genügt, einen Augenblick an den Circulus vitiosus zu

1) Wie dies ja thatsächlich der Fall ist, wenn der Kronecker-Schmey'sche Herzstich auch nur die Coordinationscentra der intracardialen Nerven schädigt.

denken, welchen die von aussen kommenden Erregungen durchlaufen müssten, wenn ihnen die Nerven- und Muskelbahnen freiständen und, wenn gleichzeitig automatische Erregungen den Herzmuskelfasern zugesendet wären, um von der Verwirrung eine Vorstellung zu erhalten, die unausbleiblich wäre, wenn man den Muskelfasern auch nur die Leitungsfähigkeit (von Faser zu Faser) beibehalten wollte!

Diese Consequenzen der zweiten Annahme konnten Engelmann unmöglich entgangen sein. Wenn er also noch an der myogenen Lehre festhalten wollte, so musste er sich also nur an die erste Alternative halten: Das Zugeständniss der inotropen, chronotropen und anderen Wirkungen werde nur den extracardialen Nerven gemacht; die intracardialen Nerven bleiben ohne Einfluss auf die Herzmuskelfasern, welche ihre Autonomie behalten und fortfahren, die gesagten Wirkungen im Innern des Herzens selbst auszuüben. Dagegen könnte dabei der Automatismus der Hohlvenenmuskeln keinesfalls aufrecht erhalten bleiben [1]).

Wie sich die Herzfunctionen unter solchen Compromissbedingungen gestalten sollten, — darüber vermochte nur die ausführliche Mittheilung der Engelmann'schen Versuche Aufklärung zu geben.

3. Das erste Auftreten Engelmann's auf dem neurogenen Gebiete.

Diese ausführliche Untersuchung von Engelmann erschien in seinem Archiv im Jahre 1900 (6). Die Hoffnung, darin eine klare und aufrichtige Auseinandersetzung der Motive zu finden, die ihn zur Abschwenkung von der myogenen Lehre veranlassten, wurde aber enttäuscht. Auch über die Beziehungen, welche von nun an zwischen den Herznerven und den allmächtigen Muskelfasern bestehen sollen, finden wir nur einige Zeilen, die hier wörtlich und gesperrt wiedergegeben werden sollen: „Doppelter Anlass zu solcher erneuten Prüfung (der Innervationsvorgänge des Herzens) besteht für die Vertreter der myogenen Theorie der Herzbewegungen. Lehrt doch diese Theorie, dass sowohl die Erzeugung der automatischen Herzreize, wie

---

1) Eine dritte Möglichkeit, Engelmann hätte nur die intracardialen Nerven gemeint, war schon darum ausgeschlossen, weil es sich in seinen Versuchen um reflectorisch ausgelöste Nervenwirkungen handelte. Die Consequenzen einer solchen Annahme wären übrigens nicht um ein Haar weniger absurd.

deren rhythmisch-peristaltische Fortleitung durch die einzelnen Abtheilungen des Herzens in der Norm und dauernd ausschliesslich durch die Muskelsubstanz, ohne Mitwirkung der intracardialen Ganglien und Nerven besorgt wird" (6, S. 317).

Engelmann hat, wie diese Zeilen aussagen, also dennoch zu der zweiten Alternative gegriffen: er will sogar den Automatismus der Herzreize und deren Fortleitung der Muskelsubstanz beibehalten, trotzdem er dabei die obengenannten Wirkungen der extracardialen Nerven auch auf die intracardialen Ganglien und Nerven ausdehnt! Um die oben angedeuteten absurden Consequenzen eines solchen Gemisches der myogenen mit den neurogenen Lehren zu vermeiden, hat Engelmann zu einer ganz eigenthümlichen Arbeitstheilung zwischen den Muskeln und den Nerven des Herzens seine Zuflucht genommen: „In der Norm und dauernd" sollen die Muskeln allein und ohne jede Einmischung der Nerven und Ganglien ihr Werk vollbringen. Die letzteren dürfen also nur in gewissen Zeiträumen und in abnormen Zuständen ihre rein provisorische Thätigkeit ausüben. Die Functionen des Herzens würden sich etwa so gestalten, dass z. B. in den Wochentagen die Fortleitung der Erregungen von den Muskelfasern besorgt werden, an Sonn- und Festtagen aber, die intracardialen Nerven in Dienst treten müssen.

Der Widersinn der Annahme einer solchen abwechselnden Ausübung derselben Functionen ist so evident, dass wir trotz der Bestimmtheit der Engelmann'schen Worte nicht glauben können, diese Annahme sei ernst gemeint gewesen. Man überlege nur, welcher Chaos in den Verrichtungen des Herzens dadurch entstehen müsste! Ein Reiz wird von der Muskelfaser erzeugt; zwei Bahnen stehen diesem Reize zur Wahl frei, — die der Muskelsubstanz und die der Nerven. Wodurch soll die Wahl entschieden werden? Und wenn der Reiz sich verirrt oder gar sowohl die Muskelfaser und die Nervenfaser erregt? Oder nimmt Engelmann an, dass die Nervenfasern nur dann die Leitung übernehmen, wenn dem Herzen Reize von aussen her, also auf dem Wege der extracardialen Herznerven zugeführt werden? Nun befinden sich aber sowohl die Vagi als die Accelerantes in tonischer, d. h. in dauernder Erregung: man müsste also im Gegentheil den intracardialen Nerven „in der Norm und dauernd" die Leitung der rhythmischen Reize zugestehen, — wie dies von der neurogenen

Lehre auch geschieht. Den Muskelfasern dürfte nur ausnahmsweise, wenn überhaupt, eine solche Leitungsfunction zukommen, etwa beim Absterben der Herznerven oder bei Störungen ihrer Coordination!

Ja noch mehr. Die Nervenwirkungen, welche nach Engelmann normal auf die Muskelfasern, ohne Dazwischenkunft von intracardialen Nerven, ausgeübt werden sollten, — wurden in seinen Versuchen durch Reizungen peripherer sensibler Nerven, also auf reflectorischem Wege, erzeugt. Solche Erregungen finden aber, wenn auch in schwächerer Form, „in der Norm und dauernd“ statt, wie dies ja durch den reflectorischen Tonus der willkürlichen Muskeln bewiesen wird, der mit Hülfe von Erregungen geschieht, die durch die hinteren Wurzeln auf die vorderen übertragen werden.

Mit einem Worte, die Existenz der tonischen Erregungen der Herznerven genügt schon vollauf, um das ganze Gebäude von Engelmann zu stürzen.

H. E. Hering, der sich neuestens zur myogenen Lehre bekehrt hat, nachdem er noch unlängst einen ganz ernsten Einwand gegen dieselbe gemacht hat[1]), scheint eingesehen zu haben, dass die von Engelmann in der gegebenen Weise versuchte Versöhnung der neurogenen Lehre mit der myogenen unmöglich sei, weil die Annahme der vier oder sechs[2]) Eigenschaften, welche Engelmann den Herznerven zuschreibt, nothwendig zum Aufgeben der ganzen myogenen Lehre führen muss. Er bekämpft also die den Nerven von Engelmann gemachten Zugeständnisse und will die Fortleitung der Herzreize nur allein den Muskelfasern zuerkennen. Nicht einmal an Festtagen sollen die intracardialen Nerven und Ganglien aus dem dolce far niente heraustreten, zu dem sie His jun. und Romberg, wegen der schon im Embryonalleben gezeigten Neigung zum Vagabundiren, lebenslänglich verurtheilt haben (1, S. 286).

Dass Engelmann zu einer so unmöglichen Combination der Arbeitstheilung gegriffen hat — beweist jedenfalls, dass auch er die unsinnigen Consequenzen der simultanen Thätigkeit der Muskelfasern und der intracardialen Nerven, in dem in seiner Arbeit angegebenen Sinne, klar eingesehen hat. Welchen Zweck konnte also die Aufstellung dieser Combination haben, — welche er übrigens

1) Siehe unten S. 283.
2) Siehe unten S. 248.

nicht weiter entwickelt, und der er in seiner langen Auseinandersetzung nicht einmal mit einem Worte mehr erwähnt? Ich vermag nur den einen Zweck zu ersehen: Engelmann wollte durch dieselbe nur seinen Rückzug von der myogenen Lehre decken, die er für nicht mehr haltbar erkennt. Dafür spricht auch im gewissen Grade folgende Thatsache: Die Versuche, welche Engelmann veranlasst haben sollen, die in der Notiz „Ueber die Innervation des Herzens" angeführten vier Wirkungen den intracardialen Nerven zuzuschreiben, — haben auch nicht das geringste Ergebniss geliefert, welches dazu zwingen könnte, die beobachteten Erscheinungen eher auf Rechnung der Herznerven, als auf die der Herzmuskulatur zu setzen!

Auch die genaueste Analyse der in der letzten Arbeit von Engelmann mitgetheilten Versuche kann keinen Grund aufdecken, warum die, durch die cabalistischen Symbole + *in VeSi*, + *chr VeSi* (secundär *A* und *V*) etc., bezeichneten Wirkungen den Nerven und nicht der Muskelfaser gebühren. Engelmann hätte also, auch nach diesen Versuchen mit demselben Rechte wie vorher, die inotropen, chronotropen und dromotropen, — ja sogar die bathmotropen — Wirkungen als ausschliessliches Eigenthum der Herzmuskulatur erklären können, ohne dass die Herznerven, in den Ergebnissen dieser Versuche, das geringste Motiv zum Protest finden könnten.

Wenn daher Engelmann den Herznerven ihr legitimes Eigenthum zurückerstattet hat, so geschah dies sehr einfach, weil er ein zu erfahrener Physiologe ist, um nach den Untersuchungen anderer Forscher, die in den letzten Jahren erschienen seien, nicht zur Einsicht zu gelangen, dass die myogene Theorie jetzt ebenso unhaltbar geworden ist, wie sie, für ihre Vertreter und für die Physiologie selbst, immer steril gewesen war.

Der maskirte Rückzug von der myogenen Theorie genügte aber Engelmann nicht. Wie die Einleitung zu seiner Mittheilung zeigt, wünschte Engelmann noch als Eroberer in die siegreiche neurogene Theorie einzurücken:

„Aus den Untersuchungen der letzten Zeit hat sich ergeben, dass die Wirkungen der vom Gehirn und Rückenmark zum Herzen tretenden Nerven sehr viel mannigfaltiger sind, als man früher meinte. Dies kann nicht Wunder nehmen,

wenn man bedenkt, dass die Methode, welche neben der einfachen Inspection bei Studien über die Wirkung der Herznerven früher fast ausschliesslich verwendet wurde, in der Beobachtung und Registrirung der pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes in den grossen Arterien besteht. . . . Die ungemeine Wichtigkeit der, namentlich durch die Ludwig'sche und v. Bezold'sche Schule auf diesem Wege erzielten Resultate soll hiermit nicht im Geringsten verkleinert werden. Man wird aber zugeben müssen, dass eine vollständige, ein tieferes Verständniss des Nerveneinflusses auf das Herz ermöglichende Zergliederung der Erscheinungen nur zu erwarten ist von einer Methode, welche am Herzen selbst arbeitet.... Als die einzige Methode, welche dieser Aufforderung in weitem Umfange genügt, hat sich das zuerst von W. H. Gaskell am ausgeschnittenen Herzen angewandte Suspensionsverfahren erwiesen. Hierbei werden bekanntlich nicht Druck- oder Volumschwankungen, sondern die Bewegungen der Muskelwände des Herzens . . . untersucht."

Der kurze Sinn der drei Seiten langen Rede ist folgender: Die Physiologie der Herznerven ist von Ludwig und seiner Schule mit Hülfe der „einfachen Inspection" und durch „Registrirung der pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes" nur in sehr mangelhafter Weise studirt worden. Es ist also an der Zeit, dass die „Vertreter der myogenen Theorie der Herzbewegungen", d. h. Engelmann und seine Schüler, die, nachdem sie mehr als fünfzehn Jahre am Herzen herumexperimentirt haben, ohne auch nur eine einzige originelle Thatsache von irgend welcher Bedeutung für die Herzphysiologie gefunden zu haben, jetzt gezwungen sind, die Unhaltbarkeit ihrer Irrlehre einzugestehen, dass sie daran gehen, die zahlreichen wichtigen Thatsachen über die Innervation des Herzens und der Gefässe, welche Ludwig und seine Schüler durch fünfzigjährige erspriessliche Forschung festgestellt haben, mit Hülfe der „einzigen Suspensionsmethode" von Neuem zu entdecken![1])

Es ist schon manchem auf's Haupt geschlagenen Feldherrn gelungen, einen gezwungenen Rückzug geschickt zu maskiren. Man wird aber kaum einen Fall mit Sicherheit nennen können, dass es Jemand bei einem solchen Rückzug gelungen sein soll, die gut befestigten Stellungen des Siegers zu erstürmen.

Ludwig und seine Schüler haben sich nicht, wie Engelmann behauptet, mit der blossen Inspection des Herzens und Registrirung

1) Noch unverblümter als Engelmann gaben die gleiche Absicht kund Friedenthal (3) und Teodoro Muhm (27) in zwei gleichfalls aus dem Physiologischen Institut zu Berlin hervorgegangenen Arbeiten. Nur ist Friedenthal grossmüthig genug, den Depressor aus dem Spiele zu lassen. (Siehe seine Mittheilung in der Berliner physiologischen Gesellschaft. Arch. v. Engelmann 1901, S. 143.)

der pulsatorischen Schwankungen mit Hülfe des Kymographions [1]) begnügt. Sie haben Stromuhren für die Messung der Blutgeschwindigkeit, Aichapparate zur Messung der aus dem Herzen herausgeworfenen Blutmengen, Vorrichtungen zur Bestimmung der Geschwindigkeit, mit der diese Mengen in die Aorta gelangen, und noch viele Methoden ersonnen, durch zahlreiche Untersuchungen geprüft und verwerthet. Ludwig und seine Schüler haben auch vortreffliche Methoden zum Studium des ausgeschnittenen Frosch- und Säugethierherzens ausgearbeitet, — und zwar, nicht eines absterbenden Herzens, wie bei „der einzigen“ Suspensionsmethode von Gaskell, sondern eines mit Blut oder Blutserum gespeisten Herzens, in dem die normale Circulation unterhalten wird. Oder soll Engelmann wirklich die Apparate und Methoden von Cyon, Coats, Luciani, Bowditch, Fick und Blasins, Kronecker, Tigerstedt, Nevell-Martin und ihrer Schüler nicht kennen?

Verdankt ja Engelmann sogar die myogene Lehre und die Suspensionsmethode auch dem paradoxalen Einfalle eines hervorragenden Schülers von Ludwig. Seine besten Argumente zu Gunsten der myogenen Lehre hat Engelmann, wie auf Seite 229 gezeigt wurde, Forschern entnommen, die fast sämmtlich Schüler von Ludwig waren [2]).

Die Vorwürfe, welche Engelmann den Arbeiten von Ludwig und seiner Schule (zu der wohl auch die Schüler seiner Schüler zu rechnen sind) auf dem Gebiete der Physiologie des Herzens und der Blutcirculation macht, sind also nach allen Richtungen hin völlig unbegründet.

Unzweifelhaft ist es, dass auf dem Gebiete der Herznerven noch

---

1) Engelmann legt mehrmals ein grosses Gewicht darauf, dass seine und seiner Schüler Arbeiten mit dem Pantographen ausgeführt wurden, der doch nur eine Nachbildung des Ludwig'schen Kymographions ist, die bei Weitem den Schreibapparaten nachsteht, welche Baltzer und A. liefern. Weder besitzt der Pantograph die für das Studium der Herzthätigkeit nicht zu entbehrende Vorrichtung für fortlaufendes Papier, noch ist er für Drehungen um eine horizontale Achse verwendbar. Die Grenzen, in welchen die Umdrehungszeiten gewechselt werden können, sind beim Ludwig'schen Kymographion, wie ihn z. B. Runne construirt, auch viel weitere als in dem Engelmann'schen Apparat.

2) Der einzige ernstliche Beitrag Engelmann's zur Physiologie des Herzens — das sogenannte Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode — ist 30 Jahre früher in einer in Ludwig's Laboratorium ausgeführten Arbeit festgestellt worden, und sogar in einer mehr allgemeingültigen Form (siehe unten S. 281 ff.).

Vieles zu leisten übrig bleibt. Mit den bis jetzt schon bekannten Herznerven ist deren Zahl bei Weitem nicht erschöpft. Zahlreiche Probleme über die intime Natur der Wirkungsweisen der Herznerven harren auf ihre Lösung. Die myogene Irrlehre hat durch die geschaffene Verwirrung aber fast um zwanzig Jahre die Weiterentwicklung der in den 60er und 70er Jahren gemachten gewaltigen Fortschritte in der Physiologie der Herz- und Gefässnerven gehemmt.

Ob daher die Gaskell'sche Suspensionsmethode wirklich die „einzige Methode" ist, die zu der Lösung dieser Probleme geeignet sei, und ob die ehemaligen Vertreter der myogenen Lehre die nöthige Methodik besitzen, um die Physiologie der Herznerven, wie sie aus Ludwig's Schule hervorgegangen ist, weiter zu entwickeln, — dies erscheint nun nach dem ersten Auftreten von Engelmann, Friedenthal und Teodoro Muhm, auf dem neurogenen Gebiet zu urtheilen, mehr als fraglich.

Die wichtigsten Factoren, welche beim Studium der Leistungen des Herzens in Betracht[1]) kommen, sind: die Höhe des im Innern des Herzens herrschenden Druckes, die Blutmengen, die bei jeder Systole aus den Kammern in das Gefässsystem geworfen werden, die Geschwindigkeit, mit welcher die Herzkammern ihren Inhalt entleeren, und, endlich, die Zahl der Herzcontractionen in der Zeiteinheit.

Ludwig und seine Schüler haben eine grössere Anzahl von messenden Vorrichtungen erfunden und erprobt, welche es gestatten, mit der gewünschten Präcision den Werth dieser Factoren während aller Phasen der Herzthätigkeit zu bestimmen. Die wichtigsten dieser Vorrichtungen, in ihrer ursprünglichen oder in verbesserter Form, werden seit mehr als fünfzig Jahren in den meisten physiologischen Laboratorien verwendet.

Mit Ausnahme der Zahl der Herzschläge vermag die Suspensionsmethode, wie dies Engelmann selbst in den soeben citirten Worten zugibt (S. 238), keines der erwähnten Leistungen des Herzens zu messen. Ohne Angabe der bei jeder Systole geleisteten Arbeit ist aber der Werth der Schlagzahl des Herzens nur von untergeordneter Bedeutung für die Beurtheilung der Herzthätigkeit. Dazu kommt noch, dass die Suspensionsmethode, wie sie Gaskell und, in seinen ersten Versuchen, auch Engelmann verwendete,

1) Von den Widerständen in den Kreislaufbahnen wird hier natürlich abgesehen.

am ausgeschnittenen, aber nicht gespeisten, also an einem absterbenden Herzen applicirt wurde. Das an zwei Punkten durch Klemmen[1]) fixirte Herzstück zeichnete bei jeder Contraction Myogramme, die ohne Weiteres, mit den gewöhnlichen, vom quergestreiften Muskel gezeichneten Myogrammen, als gleichwerthig betrachtet wurden. Bei dem verwickelten, häufig circulären Verlauf der Herzmuskelfaser können aber die Verkürzungen des zwischen den beiden Klemmen befindlichen Herzstückes, — das nur selten aus denselben Muskelbündeln besteht[2]), — meistens keine sicheren Schlüsse, weder über die Stärke der Contraction, noch über die Form und den zeitlichen Verlauf der Zusammenziehung der eingeklemmten Herzstücke liefern. Am wenigsten ist es erlaubt, aus einem unter solchen Umständen erhaltenen Myogramm Schlüsse über die Stärke oder die Form der Zusammenziehung des ganzen Herzens oder einer ganzen Herzabtheilung zu ziehen.

In Folge des mehrmals gemachten Hinweises, dass Gaskell und Engelmann an absterbenden Herzen arbeiteten, hat Letzterer eine Modification der Suspensionsmethode realisirt, die er als eine bedeutende Verbesserung betrachtet. Er wendet die Methode jetzt nur an einem nicht ausgeschnittenen Herzen an, das unter den normalen Bedingungen vom Blute durchströmt wird. Dagegen aber hat er dadurch, dass das Herz in situ und nicht leer arbeitete, auch eine reiche Quelle von Fehlern eröffnet, welche die erhaltenen Myogramme für das Studium der Formenveränderungen und deren zeitlichen Verlauf schon ganz unverwendbar macht[3]). Die Gründe liegen auf der Hand. Mehrere derselben sind natürlich Engelmann selbst nicht entgangen. Ich ziehe es vor, dieselben mit seinen eigenen Worten auseinanderzusetzen.

„Es erscheint dies um so nöthiger, als die Interpretation der mittelst des Suspensionsverfahrens erhaltenen Myogramme des Herzens in vielen Fällen eine Aufgabe ist, die mit grosser Vorsicht gelöst sein will. Ganz besonders gilt das für das blutdurchströmte Herz — und unsere Versuche beziehen sich ja fast ausschliesslich auf dieses —, da hier durch die wechselnde Blutfüllung der einzelnen Herzabtheilungen passive

1) Von dem Versuchsfehler, welcher durch die Reizung der Herztheile durch diese Klemmen gegeben wird, wollen wir hier absehen.

2) Engelmann gibt selbst zu, dass dies häufig der Fall ist.

3) Die Suspensionsmethode ist auf diese Weise in eine Einklemmungsmethode umgewandelt worden.

Verschiebungen der suspendirten Punkte der Herzwand und damit der registrirenden Schreibhebel erzeugt werden können, welche zu Täuschungen über Anfang, Verlauf und Grösse der Contraction des suspendirten Herzabschnittes zu verleiten vermögen. Daneben können sich unter Umständen leicht Contractionen der nicht suspendirten Theile merklich einmischen[1]). So kann beispielsweise die Curve, welche die Hohlvenen und der Sinus zeichnen, von den Bewegungen der Vorkammern oder der Kammer direct beeinflusst werden und umgekehrt. Es ist in jedem Falle dafür zu sorgen, dass die Abschnitte des Herzens, deren Bewegungen man registriren will, ihre Wirkungen rein und dabei so stark wie möglich äussern. Durch geeignete Wahl der Suspensionsmethode, sorgfältige Abstufung der Belastung und des Angriffspunktes der Muskelkraft am Schreibhebel, eventuell auch durch geringe Verlagerung des Herzens kann man meist das Ziel erreichen, namentlich bei grossen Fröschen . . . Es gibt aber immerhin Fälle, in denen die Entzifferung der Herzschrift, namentlich der kleinen schwächeren Theile, wie der Hohlvenen und des Sinus, am unversehrten Herzen auf grosse, gelegentlich sogar auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Genaue Beobachtung der zeitlichen Verhältnisse, wie sie durch gleichzeitige Stimmgabelregistrirung ermöglicht wird, und sorgfältige Vergleichung einer Reihe von aufeinanderfolgenden Perioden kann hier häufig noch sicheren Aufschluss geben" (6, S. 327 ff.).

Nach den eigenen Worten Engelmann's kann die Suspensionsmethode „weder Druck- noch Volumschwankungen" (S. 238) angeben; sie gibt „zu Täuschungen über Anfang, Verlauf und Grösse der Contraction des suspendirten Herzens" Veranlassung. Man kann nicht einmal sicher sein, dass das Myogramm wirklich die Contraction der eingeklemmten Stelle und nicht die einer benachbarten verzeichnet. Man muss fortwährend die Ursache der Bewegungen des Hebels überwachen und bestimmen, und die Curven entziffern mit Hülfe von „Vergleichen" mit benachbarten Curventheilen! Also „einfache Inspection" [2]) und ganz willkürliche Interpretation der Curven sollen erst die „einzige Methode" brauchbar machen! Dies nennt Engelmann eine „graphische" Methode, und mit deren Hülfe will er die verwickelten und mannigfaltigen Wirkungen der Herznerven studiren, — welche Ludwig und seine Schule mit so mangelhaften Methoden untersucht haben sollen! Auch muss Engelmann bei seinen Versuchen zur Curarevergiftung seine Zuflucht nehmen, um die Thiere unbeweglich zu machen.

1) Von mir gesperrt gedruckt.

2) Zu der auch nach den Protokollen Engelmann seine Zuflucht nimmt (siehe S. 248).

Nun haben schon Heidenhain und Czermak vor vielen Jahren gezeigt, dass Curare den Froschvagus schädigt, fast lähmt. Desswegen allein ist schon die „einzige Methode“ Engelmann's für Versuche an Herznerven beim Frosche unbrauchbar.

Wir besitzen in der Physiologie der Blutcirculation nur noch eine Methode, die an Unzuverlässigkeit und Unbrauchbarkeit mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode verglichen werden könnte, das ist die Methode [1]) der Aufzeichnung der Bewegungen der einzelnen Herztheile durch Anlegen von Plättchen an die Herzwand, die mit Hebeln verbunden sind. Auch diese Methode verzeichnet weder die Druck- noch die Volumschwankungen des Herzens, auch sie kann zu so grossen Missverständnissen Veranlassung geben, dass sogar die diastolische Bewegung für eine systolische genommen werden könne, auch bei ihr kann die Bewegung des benachbarten Herztheils die des beobachteten vortäuschen.

Durch Benutzung dieser Methode, die aber bei Weitem nicht so schlecht ist wie die Engelmann'sche Suspensionsmethode, haben mehrere Vertreter der myogenen Lehre es versucht, die Einflüsse der Herznerven auf die Contractionsstärke der einzelnen Herztheile zu eruiren. Wie ich schon früher gezeigt (2, S. 121 u. ff.), haben sie dadurch nur eine heillose Verwirrung in der an sich so klaren Frage geschaffen.

Aber auch, wenn die Myogramme der Engelmann'schen Suspensionsmethode noch so zuverlässige Angaben liefern könnten, so wäre sie ja für das Studium der Wirkungen der Herznerven auf die normalen Leistungen des Herzens dennoch unbrauchbar, da sie ja nach den eigenen Angaben von Engelmann über die zwei wichtigsten Factoren der Herzthätigkeit keinerlei Aufschluss zu geben vermag. (Siehe Citat von Engelmann auf S. 238.)

Aus diesem letzten Grunde wird auch von den meisten Physiologen beim Studium dieser Factoren am Froschherzen die von mir im Jahre 1866 ausgearbeitete Methode mit Unterhaltung der künstlichen Circulation und Verbindung der Aorta mit einem Quecksilbermanometer verwendet. Durch eine Combination dieser Methode mit der

1) Schon im Jahre 1873 mussten Eichwald und ich in der Petersburger Medicinischen Akademie Dissertationen zurückweisen wegen der zahllosen Irrthümer, welche die Benutzung einer ähnlichen Methode ergeben hat.

von Fick und Blasius[1]) angegebenen vermag man gleichzeitig auch die Volumveränderungen des Herzens zu bestimmen. Solche Combinationen der beiden Methoden, wie sie Oehrwall und Santesson in Tigerstedt's Laboratorium verwendet haben, gestatten auch die gesonderte Aufzeichnung der Vorhof- und Kammerbewegungen. Auch bietet diese Methode der Untersuchung der Functionen des Froschherzens noch unzählige andere Vortheile, indem sie die mannigfaltigsten Variationen in seiner Speisung einzuführen erlaubt, und die Wirkung verschiedener Agentien (Temperaturänderungen, Gifte etc.) in der sichersten und directesten Weise hervortreten lässt.

Die Präparation des Herzens, sowie auch die übrigen Manipulationen sind ein wenig complicirter und schwieriger als bei der Anwendung der Suspensionsmethode; — dies kommt aber, für einen geübten Experimentator wie Engelmann, wohl kaum in Betracht. Freilich wäre in dem speciellen Falle der uns hier beschäftigenden Untersuchung diese Methode nicht leicht anwendbar. Engelmann unternahm es nämlich, die Verrichtungen der Herznerven beim Frosche durch reflectorische Erregungen derselben zu eruiren. Dies war aber ein doppelter Fehler, der im Voraus den Zweck seiner Untersuchung vereiteln musste. Die Wahl des Frosches als Versuchsthier war unglücklich; die benutzten Methoden der Herznervenerregung waren im hohen Grade verfehlt.

Engelmann rechtfertigt die Wahl des Frosches folgendermaassen: „Einmal, weil dieses Thier seit langer Zeit das classische Object für die anatomische und physiologische Untersuchung der Herzinnervation ist, und durch seine allbekannten Eigenschaften auch verdient“ (6, S. 317). Dies entspricht nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen. Als der Vagus noch der einzige bekannte Herznerv war, wurde der Frosch wirklich häufig für physiologische Untersuchungen der Herzinnervation verwendet, — obgleich bei Weitem nicht so häufig, wie Kaninchen und Hunde. Seitdem aber die anderen Herznerven, die Depressores und die N. Accelerantes, entdeckt wurden, ist der Frosch für das Studium der Herzinnervation von ganz untergeordneter Bedeutung geworden, schon aus dem einfachen Grunde, dass er nur einen Nervenstamm, den Vagus, besitzt, in dem auch die Acceleransfasern verlaufen sollen.

1) Siehe über diese Methoden meine Methodik (12, Cap. 2 und auch 1, S. 218 und ff.).

Das classische Thier für Untersuchungen der Herzinnervation ist seit beinahe vierzig Jahren das Kaninchen, weil es das entwickeltste und am besten differenzirte System der extracardialen Nerven besitzt. In zweiter Reihe kommt dann der Hund, darauf die Katze und das Pferd. Wäre das Experimentiren am letzteren nicht so umständlich und kostspielig, so würde vielleicht dem Pferde die zweite Stelle nach dem Kaninchen zukommen, weil auch bei ihm die Differenzirung der Herznerven eine vollkommene ist[1]).

Die Vertreter der myogenen Lehren waren gezwungen, die so reichhaltige Literatur der Physiologie der Herzinnervation seit den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts zu ignoriren; sonst wäre es ihnen ja ganz unmöglich, ihre sonderbaren myogenen Hypothesen zu vertheidigen. Jetzt aber, wo sie die Herznerven neu zu entdecken beabsichtigen, hätten sie wahrlich mit Nutzen sich dieser Literatur zuwenden können. Dies würde ihnen zahllose Fehlgriffe erspart haben, von denen ich noch mehrere Beispiele hier aufzuführen gezwungen bin.

Einen der grössten solcher Fehlgriffe hat sich eben Engelmann zu Schulden kommen lassen, indem er, nach der unglücklichen Wahl des Frosches als Versuchsobject, noch zur Erregung der gesuchten Herznerven den Weg der Reflexwirkungen von sensiblen Gebilden gewählt hat. Er wurde, wie er angibt, dabei durch das leuchtende Beispiel von Muskens geleitet, der „Versuche über Reflexe vom Herzen aus" (6, S. 318), am Frosche studirt hat. Muskens wünschte die Möglichkeit, Reflexe vom Herzen aus auszulösen, als etwas ganz Neues zu beweisen. Da die Thatsache schon vor Jahren, zuerst von Claude-Bernard an Säugethierherzen constatirt wurde, und die Entdeckung des Depressors, sowie die ebenfalls bei Ludwig ausgeführten Versuche von Wooldridge diese Möglichkeit in der sichersten Weise längst nachgewiesen haben, so war Muskens gezwungen, zum Frosch zu greifen. Auch sind übrigens die „Reflexe vom Herzen aus", etwas ganz Verschiedenes von den Reflexen von der Haut aus auf das Herz. Es handelt sich sogar um zwei entgegengesetzte Vorgänge.

Engelmann rechtfertigt die sonderbare Wahl des Frosches als Versuchsobject für derartige Versuche noch dadurch, dass „ausserdem die Technik bequemer und sicherer ist" (6, S. 318).

1) Die dritte Wurzel des Depressors habe ich zuerst beim Pferde gefunden (15).

Letzteres ist schon ganz richtig. Nichts ist leichter als auf die Eingeweide des Frosches „Stückchen von in Schwefelsäure getränktem Fliesspapier“ aufzulegen, oder die Fingerspitzen beim Frosche zu tetanisiren. Auch ist man sicher, dadurch Reizungen sensibler Nerven zu erzielen.

Diese Bequemlichkeit und Sicherheit der Technik gibt aber nicht die geringste Gewähr für die Zuverlässigkeit der gewählten Methode. Es ist nämlich absolut unmöglich, beim Frosch durch reflectorische Erregungen irgend welche Auskunft über die Verrichtungen der Herznerven zu erhalten. Das weiss Jeder, der nur einigermaassen mit der reichhaltigen Literatur der Reizungen sensibler Nerven und ihrer Wirkungen auf den Herzschlag und den Blutdruck der Säugethiere vertraut ist[1]). Diese Wirkungen sind äusserst mannigfaltig und verwickelt. Sie hängen, auch abgesehen von der Reizstärke, noch direct von der Wahl des Nerven ab: ob Hautnerv oder Muskelnerv (2, S. 131 u. ff.), von der Stärke der Reizung, von der Natur der zur Narkose verwendeten Substanz, von dem Wege, auf welchem der Reiz zu den Centren der Herznerven gelangt, ob direct oder auf dem Umwege des Grosshirns (12), von dem jeweiligen Erregungszustand dieser Centren, sowohl im Gehirn als im Herzen selbst und so weiter. Indirect, — von den simultanen Wirkungen derselben Nervenreizung auf den allgemeinen und auf den localen Blutlauf, auf den peripheren Blutstrom und auf den der Eingeweide[2]), auf die Druckverhältnisse in der Schädelhöhle u. s. w. u. s. w.

Die Erhöhungen des inrtacraniellen, resp. des intracardialen Druckes üben, wie bekannt, schon allein die verschiedensten Einflüsse auf die Herzaction aus, deren Entzifferung oft die grösste Schwierigkeit bietet. Dank der Möglichkeit, beim Säugethier durch Durchschneidung des einen oder des anderen Herznerven, durch Entfernung gewisser Gangliengruppen, durch gesondertes Studium der Blutdruckveränderungen im Herzen und in der Schädelhöhle, durch die Abstufung der Stärke des verwendeten Reizes, und die Anwendung bekannter Herzgifte, die die Wirkungen des einen oder anderen Herznerven momentan suspendiren, und vieler anderer Hülfsmittel, — gelang es, nach vielen mühe-

---

1) Siehe § 21 in Tigerstedts Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs und den Abschnitt K in meiner Innervation du cœur (2, S. 127 u. ff.).

2) Siehe 13, S. 110 u. ff.

vollen Versuchsreihen, aus dem Wirrwarr der beobachteten Veränderungen der Herzthätigkeit, bei Reizungen sensibler Nerven, einige sichere Anhaltspunkte über die Natur dieser Wirkungen festzuhalten.

Und nun will Engelmann am Froschherzen, bei dem keines der soeben aufgezählten Hülfsmittel anwendbar ist, wo bis jetzt nicht einmal ein ernster Versuch gemacht werden konnte, die simultanen Wirkungen solcher Reizungen auf die Gefässnerven zu studiren, durch blosses Anlegen kleiner Stückchen von Fliesspapier auf Magen oder Eingeweide die verschiedenartigsten Eigenschaften der noch von ihm zu entdeckenden Herznerven feststellen! Ja, er scheint sogar die Ueberzeugung zu hegen, nicht weniger als sechs verschiedene Nervengattungen oder Nervenwirkungen eruirt zu haben. Dies Alles, mit alleiniger Hülfe des Gekritzels auf berusstem Papier, das er mittelst der Suspensionsmethode, — deren Unzuverlässigkeit er selbst eingesteht, — erhalten hat!

Freilich hat er ein ebenso sinnreiches als einfaches Verfahren zu Hülfe genommen, um die mannigfaltigsten Gekritzelformen, die er erhielt, ohne Schwierigkeit zur Lösung der so verwickelten Verhältnisse verwerthen zu können. Ein paar Beispiele werden die Sicherheit und Bequemlichkeit dieses Verfahrens am besten beleuchten.

Engelmann reizt die Zehen „des rechten Hinterfusses" (Versuch XXIII) und erhält dabei die Fig. 1 (Taf. III). „Wie die Inspection zeigte", bedeutete diese Figur eine Wirkung + *chr Ve Si* (secundär *A* und *V*). In einem anderen Versuch (LVIII), ebenfalls mit Reizung der Zehen „des linken Hinterfusses", erhält er eine ganze andere Figur (2. Taf. III). Sie soll einer Nervenwirkung entsprechen + in *Ve Se*. In einem dritten Fall (LVI) erhält er wieder eine ganz verschiedene Figur (3. Taf. III). Die Deutung ist noch einfacher: es handelt sich bloss um + in *A*. In einem vierten Versuch (LVIII) weicht bei Reizung der Zehen der linken Hinterextremität die Curve (Fig. 6 Taf. III) noch mehr von der früheren ab. Dies soll eine „Combination verschiedener Reflexwirkungen" + in *Ve Si* und *A* bedeuten.

Die Cursiv gedruckten Symbole entsprechen, wie das auf S. 328 befindliche Vocabular erklärt, den inotropen oder chronotropen Wirkungen auf verschiedene Herztheile.

Auf eine Discussion der mit der Einklemmungsmethode gewonnenen und mit Hülfe der „Inspection" erklärten Figuren einzu-

gehen, lohnt es sich wahrlich nicht. Sein bei den Erklärungen angewandte Verfahren erinnert zu sehr an die Erklärungsweisen unbegreiflicher Naturerscheinungen, die sich in der Mythologie so gut bewährt haben. Für die Physiologie ist dieselbe kaum verwerthbar. Dennoch legte Engelmann diesen Versuchen eine entscheidende Bedeutung zu[1]). Nur über den einen Punkt behält er Zweifel:

„Man erwäge," schreibt er, „dass anscheinend jede kleinste, der graphischen Untersuchung zugängliche Partie der Herzmuskelwand, vielleicht jede einzelne Muskelzelle wenigstens sechs verschiedenen Arten von Nervenwirkungen ausgesetzt ist. Reizbarkeit, Leitungsvermögen, Contractilität der Muskelfasern können, wie es scheint, allerwärts im positiven und negativen Sinne durch die Herznerven modificirt werden, im Sinusgebiet ausserdem noch die automatische Reizerregung. Dass jede dieser Funktionen an eigene Nervenfasern gebunden sei, ist angesichts der anatomischen Thatsachen vorläufig unannehmbar. Es bleibt nur der Ausweg, dass entweder noch Nervenfasern vorhanden sind, welche sich den jetzigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden entziehen, oder dass dieselben Nervenfibrillen ganz verschiedenartige Processe auszulösen vermögen je nach der Weise, in welcher, und den Bedingungen, unter denen sie erregt werden, oder endlich, dass die verschiedenen Arten der von uns unterschiedenen Reflexwirkungen nicht ebenso viele verschiedenartige Processe, sondern nur verschiedene Aeusserungen oder Theilerscheinungen einer geringeren Zahl von Vorgängen sind."

Engelmann schwankt zwischen diesen drei Alternativen. Und merkwürdiger Weise discutirt er auch nicht ein einziges Mal die doch für einen Vertreter der myogenen Lehre einfachste Möglichkeit, dass diese Reflexwirkungen ohne jede Dazwischenkunft intracardialer Herznerven zu Stande gekommen sind, und direct von der Herzmuskulatur selbt erzeugt wurden. Sollen ja alle inotropen, chronotropen etc. Wirkungen nach Engelmann „in der Norm und dauernd"[2]) von dieser letzteren selbst besorgt werden. Welch evidenter Beweis, dass Engelmann sich von der myogenen Theorie, schon ganz unabhängig von den hier erzählten Versuchen, losgesagt habe, und dass seine oben (S. 234) citirten Zeilen nur seinen Rückzug von dieser Theorie decken sollten.

Denn anzunehmen, dass die intracardialen Herrznerven nur dazu geschaffen seien, um in Thätigkeit zu gerathen, wenn die Zehen

---

1) Siehe auch S. 235 die erste Deutung der Engelmann'schen Notiz.

2) Auch H. E. Hering findet den Einfall Engelmann's, die Thätigkeit der Herznerven als „etwas Abnormes" zu betrachten, ganz sonderbar (14, S. 580).

der Frösche elektrisch tetanisirt werden, oder wenn diesen Thieren auf den Magen oder die Eingeweide in Schwefelsäure getränktes Fliesspapier aufgelegt wird, — wäre doch sogar für eine derartige Untersuchung zu sonderbar. Gewöhnlicher und natürlicher Erregung sind aber die sensiblen Nerven der Frösche „in der Norm und dauernd" ausgesetzt; wie dies ja schon der reflectorische Tonus der quergestreiften Muskeln (Brondgeest, Cyon) beweist. Wann sollten also die Muskelfasern ihre wunderbaren inotropen, dromotropen und die anderen Eigenschaften zeigen können?[1])

Wie soeben (S. 246) gesagt, sind die Wirkungen der reflectorischen Erregungen auf die Herzthätigkeit seit Jahrzehnten der Gegenstand zahlreicher und sorgfältiger Untersuchungen gewesen, und zwar mit Zuhülfenahme exacter Versuchsmethoden. Die meisten Einflüsse, welche die sensiblen Nerven auf die Herznerven auszuüben vermögen, haben auch ganz befriedigende Erklärungen erhalten. Die obigen drei Alternativen, vor welchen sich Engelmann auf Grundlage seiner ganz unzuverlässigen und vieldeutigen Versuche am Frosch gestellt sah, bieten daher an sich gar kein Interesse für die Physiologie des Herzens. Für die Beleuchtung der Art aber, wie die Vertreter der myogenen Lehre ihre mit ganz unbrauchbaren Methoden gewonnenen Ergebnisse zu discutiren pflegen, sind diese Alternativen noch sehr belehrend. Die erste Alternative wird nur desswegen beseitigt, weil sie angesichts der anatomischen Thatsachen vorläufig unannehmbar sei. Welcher Thatsachen? Die intracardialen Nervenfasern umstricken jede einzelne Herzmuskelfaser mit dichten Netzen, dies lehrten schon die mikroskopischen Untersuchungen von Schweigger-Seidel (15), Ranvier, Vignal und vielen Anderen. Was die extracardialen Nerven anbetrifft, so kennen wir deren eine grössere Anzahl: die hemmenden Nerven der Vagi (Gebrüder Weber), die Depressores

1) Beiläufig gesagt, könnte Engelmann ohne Schaden darauf verzichten, mit diesen Bezeichnungen auch die Nerven zu beschenken. So lange es sich darum handelte, neue Eigenschaften den Muskeln zuzuschreiben, — konnten noch neue ungewohnte Bezeichnungen irgend einen Sinn haben. Für die entsprechenden Wirkungen der Nerven besitzen wir schon klare und viel bezeichnendere Ausdrücke. Eine verlangsamende oder eine beschleunigende Wirkung, — das ist viel einfacher als eine negativ chronotrope oder positiv chronotrope; dessgleichen die verstärkende oder schwächende Wirkung statt — positiv inotrope oder negativ inotrope. Die Symbole werden dann ganz überflüssig, was das Lesen seiner Arbeiten nur erleichtern wird. Begriffe durch nichtssagende Worte und Symbole ersetzen zu wollen — ist keine empfehlenswerthe Sitte.

(Ludwig und Cyon), die Accelerantes (Gebrüder Cyon), die verstärkenden Herznerven (Pawlow) oder Actionsnerven (Cyon), die vasomotorischen Herznerven. Das gibt schon wenigstens fünf Nervenarten von bekannten physiologischen Wirkungen. Damit ist bei Weitem die Zahl der anatomisch schon bekannten Herznerven noch nicht erschöpft; denn sowohl beim Hunde als beim Kaninchen und Pferde habe ich mehrmals viel mehr zum Herzen verlaufende Nerven beschrieben und abgebildet[1]).

Es liegen also keinerlei anatomische Thatsachen vor, welche die Annahme von sechs verschieden wirkenden Nervenfasern nicht gestatten sollten. Die Unannehmbarkeit der ersten Alternative Engelmann's liegt ganz wo anders: Seine Versuche haben keinerlei Beweise geliefert, dass die Herznerven in der That sechs Wirkungen auf die Reizbarkeit, das Leitungsvermögen und die Contractilität der Muskelfasern gesondert ausgeübt hätten, nicht einmal dass sie überhaupt die letzteren direct beeinflusst haben. Was wir von den fünf Herznervengattungen schon jetzt positiv wissen, beweist meistens das Gegentheil.

Die zweite Alternative, „für die mancherlei zu sagen wäre", ist ganz unmöglich: dieselben „Nervenfibrillen" sollen ganz verschiedenartige Processe auszulösen vermögen, „je nach der Weise, in welcher, und den Bedingungen, unter denen sie erregt wurden". Mit anderen Worten: ein und dieselbe Nervenfibrille soll, je nachdem sie durch Schwefelsäure auf den Magen oder durch Tetanisiren der Zehen des rechten Hinterfusses, oder der linken Hinterextremität reflectorisch erregt würde, das eine Mal die Reizbarkeit, das andere Mal die Leitungsfähigkeit, das dritte Mal die Contractilität beeinflussen, — und zwar in verschiedenem Sinne! Es lässt sich schwer entscheiden, welche der beiden für das Zustandekommen dieser Erklärungsweise nothwendigen Voraussetzungen unwahrscheinlicher sei: die eine, dass dieselbe Nervenfaser, je nach dem Ursprung ihrer directen[2]) Erregung, verschiedenartige Wirkungen auf die Muskel-

1) Siehe meine Physiologische Methodik (Taf. XVI u. XXVI), auch die Taf. I in 1, S. 16 und die Abbildungen meines Aufsatzes l'Innervation du cœur (2).

2) D. h. ohne Dazwischenkunft von Ganglienzellen, — diese letzteren existiren ja physiologisch für die Vertreter der myogenen Lehren nicht. Diese feinsten und vollkommensten aller Zellengebilde befinden sich in solcher Ungnade bei den Myogenisten, dass auch da, wo mit ihrer Hülfe die verworrensten

faser ausüben könne, oder die andere, dass in derselben Muskelfaser die angenommenen Eigenschaften, Reizbarkeit, Leitungsvermögen und Contractilität, ganz isolirt und unabhängig von einander und ebenso unabhängig in der verschiedensten Weise von den Nerven beeinflusst werden könnten[1]).

Das erste Auftreten Engelmann's in der Rolle eines neurogenen Forschers kann also nach der eingehendsten Prüfung nicht als glücklich bezeichnet werden. Die Art der Fragestellung, die verwendete graphische Methode, die Wahl der Versuchsthiere, die Reizungsmethoden, sowohl die ganze Ausführungsweise der Versuche als die Discussion der vermeintlichen Ergebnisse — mit einem Worte, Alles hat sich in seiner Untersuchung als ganz verfehlt herausgestellt. Unsere Kenntnisse über die Innervation des Herzens hat sie nach keiner Richtung hin bereichert. Die versuchte Verwirrung der elementarsten Grundlagen dieses wichtigen Capitels der Herzphysiologie wird aber auch keinerlei Schaden anrichten. Die Mängel der neuesten Untersuchung sind so augenscheinlich, dass sogar die Anhänger der myogenen Lehre seine Schlussfolgerungen bekämpfen mussten. Die Sterilität seiner fünfzehnjährigen Bemühungen, um für die myogene Lehre feste Grundlagen zu finden, hat ihn zwar bewogen, seine wissenschaftliche Thätigkeit auf das neurogene Gebiet zu übertragen. Leider hat er aber die schlechten und unbrauchbaren Methoden der myogenen Periode mit übernommen, und da war an eine erspriessliche Forschung nicht zu denken. Die eine Bedeutung wird Engelmann's letzte Untersuchung für die Physiologie des Herzens behalten: sie hat sein Lossagen von der myogenen Irrlehre besiegelt.

Beobachtungen am Herzen mit einem Schlage klargestellt werden könnten, sogar deren Erwähnung verpönt ist. Man zieht es vor, zu den unsinnigsten Alternativen zu greifen.

1) Sogar einige Vertreter der myogenen Lehren wollen diese Unabhängigkeit nicht anerkennen. So suchte J. J. Muskens, ein Schüler Engelmann's, alle Veränderungen auf die des Leitungsvermögens zurückzuführen. Engelmann will aber auf die schönen Bezeichnungen „inotrop, chronotrop“ etc. nicht verzichten. Auch H. E. Hering (14) bekämpft die gegenseitige Unabhängigkeit der drei Eigenschaften des Herzmuskels.

4. Die Grenzen des Herzautomatismus; seine Abhängigkeit vom Centralnervensystem.

Der Ursprung des Herzautomatismus liegt in den Herzganglien und zwar, vorzugsweise, in der Gangliengruppe des Sinus venosus, die zuerst von Remak entdeckt wurde. Darin stimmen sämmtliche physiologischen Forscher überein, welche seit den vierziger Jahren des letzten Jahrhunderts sich ernstlich mit der Innervation des Herzens beschäftigt haben. Wäre die Existenz der Herzganglien schon zu Haller's Zeit bekannt gewesen, so würde dieser geniale Forscher kaum je daran gedacht haben, die Ursache der automatischen Bewegungen des Herzens anderswo, als in diesen Ganglienzellen, zu suchen.

Damit soll nicht bestritten werden, dass die Muskelfasern des Herzens gewisse Eigenschaften, dem gewöhnlichen quergestreiften Muskel gegenüber, voraus haben müssen. Um seine Aufgabe während des ganzen Lebenslaufs ununterbrochen ausführen zu können, um sich den unzähligen nervösen Einflüssen, sowohl extra- als intracardialen Ursprungs, momentan anpassen zu können, was die Zahl und Stärke seiner Zusammenziehungen anbetrifft, muss der Herzmuskel in seinen physikalischen und chemischen, wie in seinen rein vitalen Eigenschaften bedeutende Vorzüge vor den Skelettmuskeln besitzen.

Wenn die übertriebenen Verehrer des Herzmuskels, statt durchaus ihm die Functionen der Nerven und Ganglien anbinden zu wollen, sich auf das Studium derjenigen Eigenthümlichkeiten gelegt hätten, die ein solcher Muskel besitzen muss, so wäre die Physiologie der Herzthätigkeit gewiss längst um einen bedeutenden Schritt weiter gekommen. Statt der allgemeinen Ausdrücke, — wie „anabolisch" oder „katabolisch" oder der ganz unnützen, wie „inotrop" und „dromotrop" und so weiter, — besässen wir vielleicht jetzt schon eine klarere Einsicht in den Chemismus der Herzcontractionen, wenigstens soweit sie sich von der eines gewöhnlichen Muskels unterscheidet. Auch die so wichtigen elastischen Eigenschaften der Muskelzellen bedürfen noch weiterer Aufklärung.

Wenn dagegen der Herzmuskel wirklich die Eigenschaften der Nerven und Ganglien besessen hätte, so würde dies, wenigstens beim Wirbelthier, eine Anarchie der Herzthätigkeit herbeiführen, die es dem Herzen unmöglich gemacht hätte, seine physiologische Be-

stimmung auch nur während eines Augenblickes zu erfüllen.

Eine ganz andere Frage ist es, inwieweit der von den intracardialen Herzganglien ausgehende Automatismus des Herzens wirklich von dem Centralnervensystem unabhängig sei. Diese Frage wird bei Weitem nicht allein durch die Thatsache entschieden, dass das ausgeschnittene Herz längere Zeit seine rhythmischen Bewegungen fortzusetzen vermag. Wird das Herz durch eine passende Flüssigkeit gespeist, — in den ersten von mir ausgeführten Versuchen durch frisches Kaninchenserum (20), — und wird für die Erneuerung der Nährflüssigkeit gesorgt, so vermag das ausgeschnittene Froschherz nicht nur seine rhythmischen Contractionen fortzusetzen, sondern, wenn es mit einem Quecksilbermanometer verbunden wird, auch gleichzeitig mechanische Arbeit zu leisten. Die ersten Versuche dieser Art, die im Jahre 1866 angestellt wurden, gestatteten mehrmals, das Herz in solcher leistungsfähigen Thätigkeit bis zu 48 Stunden zu erhalten. Wie wir jetzt wissen, ist es seitdem einigen Forschern gelungen, die Leistungsfähigkeit gespeister Froschherzen noch länger fortdauern zu lassen. Immerhin aber ist diese Dauer eine relativ noch sehr beschränkte.

Der Ausfall der centralen Innervationsquellen scheint also dennoch für die Fortdauer der normalen Herzfunctionen nicht ganz gleichgültig zu sein.

Welcher Art mag wohl der Einfluss der Hirn- oder Rückenmarkscentren sein, an dem diese Fortdauer geknüpft ist, und auf welchen Bahnen wird dieser Einfluss dem Herzen zugeführt? Im 18. Jahrhundert wurde vorzugsweise der Vagus als eine solche Bahn betrachtet; im Beginne des vorigen Jahrhunderts hat zuerst Le Gallois die Ansicht vertreten, das Rückenmark übe auf das Herz excitomotorische Wirkungen, durch Vermittelung der Nerven des Rückenmarks aus, welche in den Grenzstrang verlaufen. Die Feststellung der hemmenden Functionen der Vagi und der acceleratorischen Wirkungen der die Hals- und ersten Brustganglien durchlaufenden Herznerven gestattet ebenfalls nicht mehr, diese Ansichten, in der von Vicq-d'Azyr und Le Gallois vertretenen Form, aufrecht zu erhalten.

Die Frage nach der Art der Einwirkungen des Gehirns auf das Herz ist aber durch eine solche Feststellung nicht erledigt. Sowohl die automatischen als auch die anderen Herzganglien bedürfen, ebenso

wie die Herzmuskeln, in Anbetracht ihrer ununterbrochenen Thätigkeit, sicherlich ganz besonderer Vorrichtungen zur Unterhaltung einer reichlichen und anhaltenden Blutzufuhr. Die Vasomotoren des Herzens und deren Centralorgane nehmen daher gewiss einen bedeutenden Antheil an dem Einfluss des Gehirns und des Rückenmarks auf die Herzfunctionen. Dieser Antheil ist noch sehr wenig Gegenstand experimenteller Prüfung gewesen. Er wird sich gewiss als ein sehr wesentlicher herausstellen, trotzdem das Herz selbst, wenigstens bei den höheren Wirbelthieren, in seinen Wänden vasomotorische Nervencentren zu besitzen scheint [1]).

Meine Untersuchungen über die Functionen der Schilddrüsen, der Nebennieren und der Hypophyse haben dargethan, dass sowohl die Vagi und die Accelerantes, als auch ihre im Herzen gelegenen Endapparate, welcher Art sie auch sein mögen, zur Erhaltung ihrer Leistungsfähigkeit der Anwesenheit der von den genannten Drüsen ausgearbeiteten wirksamen Substanzen bedürfen. Auf die nähere Bedeutung dieser Substanzen, die ich als physiologische Herzgifte bezeichnet habe, für die Gestaltung der Functionen der intracardialen Ganglien und Nerven werde ich ausführlich in der nächsten Mittheilung eingehen, die den Wirkungsweisen der Vagi und Accelerantes gewidmet sein wird. Hier soll nur das eine Ergebniss meiner an den Gefässdrüsen und an ihren Producten angestellter Versuche besprochen werden, weil dasselbe in directer Beziehung zu der uns hier beschäftigenden Frage über den Ursprung des Automatismus des Herzens steht.

Es handelt sich um die weittragende Bedeutung des Versuchs 6 des 4. Theiles der physiologischen Herzgifte (1, S. 263), in dem es mir gelungen ist, durch die blosse Durchleitung der Hirngefässe mit frischem Blute das stillstehende Herz eines Warmblüters von Neuem zum Schlagen anzuregen. Der Versuch ist bis jetzt nur kurz angegeben worden, und behielt ich mir vor, nähere Angaben sowie eine ausführliche Besprechung desselben später zu geben. Die Vertreter der myogenen Lehren, in der richtigen Einsicht der Bedeutung dieses Versuchs, als unwiderstehlichen Arguments gegen den myogenen Ursprung des Herzautomatismus, haben es unternommen, diese Bedeutung zu bekämpfen, ohne

---

1) Einer der Aeste, welche sich vom ersten Brustganglion zum Herzen begeben, scheint vorzüglich vasomotorisch zu wirken (2).

diese ausführliche Erörterung abzuwarten. Der Angriff geschah in einer im Berliner physiologischen Institut ausgeführten Arbeit; mit welchem Erfolge, soll unten gezeigt werden.

Der betreffende Versuch gehört zu der Reihe der Untersuchungen, die mit der Herstellung einer von dem allgemeinen Blutlauf unabhängigen Blutcirculation im Gehirn angestellt wurden, die beliebig ein- und ausgeschaltet werden konnte. Der Hauptzweck dieser Untersuchungen bestand in einer weiteren Ausdehnung der von mir in den Jahren 1866 (20) und 1874 (17) ausgearbeiteten Methoden, das Herz und das Gehirn durch beliebige Unterhaltung eines isolirten Kreislaufs lebensfähig zu erhalten, und in mannigfaltiger Weise die Functionen dieser Organe gesondert dem Experiment unterziehen zu können. Die Ausdehnung bestand darin, dass die neue Methode es gestattete, diese beiden Organe an ein und demselben Thiere, vollständig isolirt vom übrigen Körper und mit von einander ganz unabhängigen Kreisläufen, gleichzeitig den verschiedenen Einflüssen, wie Temperaturänderungen, äusseren und inneren Herzgiften u. s. w., auszusetzen, um auf diesem Wege die mannigfaltigen Wirkungen, welche die intra- und extracardialen Nervencentren vereinzelt oder auf einander ausüben, eruiren zu können.

Dieser Weg scheint mir am meisten dazu geeignet, die uns hier beschäftigende Frage über die Natur der Abhängigkeit des Herzensautomatismus von den Centralorganen des Nervensystems einer Lösung entgegenzuführen.

Die Ergebnisse der ersten Versuchsreihe haben nicht allein die Verwendbarkeit der Methode für die erwähnten Zwecke dargethan, sie lieferten auch manchen werthvollen Beitrag zur Erreichung derselben.

Es sollen hier zuerst die allgemeinen Wirkungen der Aufhebung und Wiederherstellung der Blutcirculation auf die wichtigsten vitalen Centren resumirt werden. Die Unterbrechung der Hirncirculation durch Unterbindung der Carotiden und der Arteriae vertebrales äussert ihre schädlichen Wirkungen zuerst auf die Athmungscentren. Die Athmungen werden sofort nach dem Verschluss dieser Arterien an Tiefe und Zahl verändert. Sie hörten häufig schon fünf Minuten darauf vollständig auf. In selteneren Fällen können sie bis zu 10—20 Minuten fortdauern, aber die Athembewegungen werden alsdann immer seltener.

Das Gefässnervencentrum wird durch den Verschluss der Arterien

ebenfalls sofort stark erregt; der Blutdruck steigt und zeigt sämmtliche Veränderungen, die durch die Reizung dieses Centrums durch Kohlensäure veranlasst werden.

Die Centren der Herznerven vertrugen in meinen Versuchen meistens den Verschluss der Hirnarterien, ohne merkliche Störungen in den Functionen des Herzens zu zeigen, ziemlich lange, mehrmals bis zu 30 Minuten. Dies, natürlich, nur in den Fällen, wo die gestörte natürliche Athmung durch eine künstliche Respiration zeitig ersetzt wurde. Ich habe schon in meiner betreffenden Mittheilung darauf aufmerksam gemacht (1, S. 266 u. ff), dass meine Beobachtungen insoferne in Widerspruch zu stehen scheinen mit denen von A. Cooper und Magendie und anderer Experimentatoren, welche alle darauf hinweisen, dass der Verschluss der Hirngefässe eine Beschleunigung der Herzschläge erzeugt. Die Kaninchen besitzen, nach Salathé (18) und Fr. Frank (19), in dieser Beziehung sogar eine so grosse Empfindlichkeit der Herznervencentren gegen die Blutleere des Gehirns, dass die meisten Thiere sofort nach Verschluss der Arterien zu Grunde gehen.

Dieser scheinbare Widerspruch war um so auffallender, als meine früheren Erfahrungen mich gleichfalls von der Richtigkeit der Thatsache überzeugt haben, dass die Abnahme des Hirndruckes von einer Beschleunigung der Herzschläge begleitet wird, wie ja die Steigerung des intracraniellen Druckes beträchtliche Verlangsamungen erzeugt. Bei meinen Versuchen über die Verrichtungen der Hypophyse (24) habe ich letztens Gelegenheit gehabt, dies unzählige Male zu beobachten.

Ich vermag diese abweichenden Beobachtungen in den betreffenden Versuchen nur durch folgenden Umstand zu erklären: Es handelte sich in meinen Versuchen darum, sehr schnell zu operiren, damit das Intervall zwischen dem Verschluss der Hirnarterien und der Herstellung der künstlichen Circulation möglichst kurz ausfällt. An den Venae jugulares wurden daher die provisorischen Schleifen und meistens auch die Canülen früher als an den Arterien, namentlich an den Carotiden, angelegt. Als die letzteren geschlossen wurden, konnte zwar kein Zufluss von Blut zum Gehirn stattfinden, aber auch der Abfluss des im Gehirn befindlichen Blutes aus den Jugulares wurde verhindert. Es konnte mit einem Worte sich gar keine Abnahme

des Druckes im Gehirne ausbilden[1])! Das Blut im Gehirne wurde zwar schnell venös; dies konnte aber ein Erregungsmoment nur für die centralen Enden der Vagi abgeben[1]).

Die Wiederherstellung der Functionen der drei genannten Hirncentra[2]) geschieht momentan auch, wenn die Unterbrechung des Blutlaufs mehr als eine halbe Stunde gedauert hat. (Siehe z. B. Versuch 1, S. 240). Am Blutdrucke äussert sich diese Wiederherstellung durch ein sofortiges Absinken, das aber nicht lange anhält und, von einer allmäligen Rückkehr zu der vor dem Absperren des Blutzuflusses bestandenen normalen Höhe gefolgt wird.

Auf den Herzschlag äusserte sich die Wiederbelebung der Hirncentra durch eine Verstärkung, meistens mit Verlangsamung der Herzschläge.

Diese Thatsache ist insofern besonders interessant, als die Entfernung der im Gehirne angehäuften Kohlensäure und die Zufuhr des sauerstoffreichen Blutes eher das Gegentheil zur Folge haben müssten: eine Beschleunigung und Verkleinerung der Herzschläge durch Erregung des Centrums der N. accelerantes.

Um ein klares Bild von der Natur der Veränderungen zu geben, welche die Wiederbelebung der Hirncentra der Herznerven erzeugt, will ich hier die Curven wiedergeben, die dem Versuche 5 entnommen sind.

Es wird diesem Versuche der Vorzug gegeben, weil in demselben nicht nur die Hirncirculation, sondern auch der Herz-Lungenkreislauf isolirt war. Die Aorta descendens war mit der Vena cava inferior direct durch eine Glasröhre verbunden und das Manometer durch ein Zweigrohr dieser Verbindungsröhre mit der Aorta in Communication gesetzt. Der Einfluss der Vasomotoren der Abdominalgefässe, sowie der der hinteren Extremitäten war also ausgeschlossen. Die Herzschläge

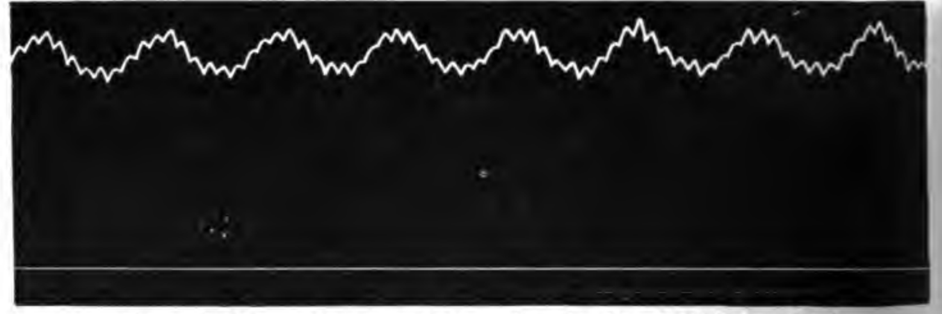
---

1) Auf diesen Grund des abweichenden Verhaltens bin ich erst nach der Veröffentlichung meiner Arbeit gekommen, als ich nochmals die Notizen auf den Curven und die Versuchsprotokolle durchstudirt habe. Im Versuch 14 wurden die Jugulares später als die Arterien unterbunden (1, S. 253); dies war auch der einzige Fall, wo der Verschluss der Carotiden eine merkliche Beschleunigung erzeugt hat!

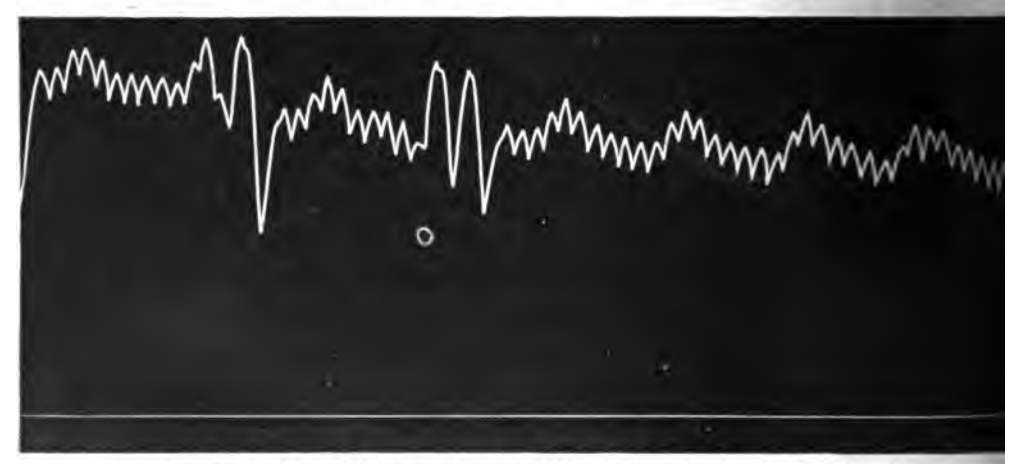
2) Von den Veränderungen im Centrum des Lidreflexes, die mit beobachtet wurden, wird hier abgesehen.

konnten also durch die Belebung des Gefässcentrums und der Veränderungen des Blutdrucks nicht merklich beeinflusst werden.

Wie aus der Vergleichung der Curven 2 und 3 mit der Curve 1 ersichtlich, hat die Wiederbelebung der Hirncentra der Herznerven sofort die Stärke der Herzschläge bedeutend verstärkt, ihre Zahl aber unverändert ge-



Curve 1. Blutdruckcurve nach Ausschluss der Hirncirculation und bei directer Verbindung der Aorta mit der V. cava inferior.

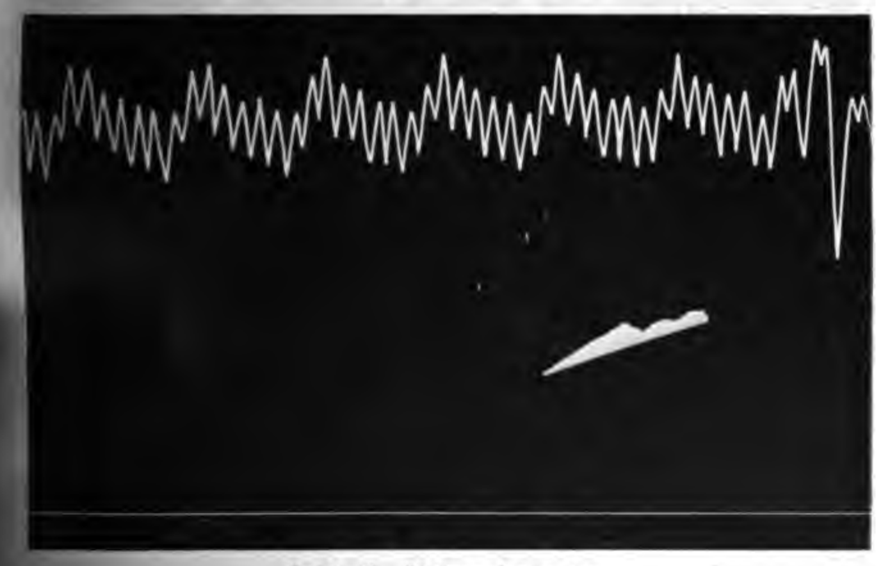


Curve 2. Blutdruckcurve sofort nach Herstellung der künstlichen Durchleitung des Gehirns.

lassen. Von einer alleinigen Erregung der Vaguscentra kann in diesen Curven — abgesehen von dem Erscheinen einiger Vaguspulse im Verlauf der Curve 2 — nicht die Rede sein. Die aufgetretenen Herzschläge sind reine Actionspulse, die, wie ich mehrmals in meinen Arbeiten der letzten Jahre hervorgehoben habe[1]), durch

1) Siehe Cap. 9 von 16.

ein harmonisches Zusammenwirken der Vagi und Accelerantes entstehen und der Ausdruck der normalen Herzthätigkeit seien. Beide Centra, — sowohl die der Vagi als die der Accelerantes, — sind plötzlich in's Leben getreten durch die Wiederherstellung des Hirn-Kreislaufs und haben sofort die schwachen, allein durch den Herzautomatismus erzeugten Contractionen, durch die kräftigen Actionspulse ersetzt. Man kann kaum eine bessere Demonstration der Bedeutung geben, welche die extracardialen Herz-



Curve 3. 20 Secunden später.

nerven auf das Herz ausüben, als diese Umwandlung der Herzschläge von der Curve 1 in die der Curven 2 und 3. Der Blutdruck in der Aorta wurde gleichzeitig erhöht. Diese Erhöhung konnte natürlich nur von der Verstärkung der Herzarbeit herrühren und nicht von einer etwaigen Vermehrung der peripheren Widerstände. Dies wird durch die Art der Verbindung der Aorta mit der Vena cava und dieser Gefässe mit dem Manometer dargethan.

Die Herzschläge behielten denselben Charakter der Actionspulse während der ganzen Dauer des Hirnkreislaufs. Man kanns ich leicht davon überzeugen durch den Anblick der Curven 3 und 4 (1, S. 226 u. ff.), welche die in hohem Grade interessanten Wirkungen der Vagus-

reizung und die Verwandlung der Actionspulse in Vaguspulse demonstriren. Ich werde auf diese Wirkungen noch in der nächsten Mittheilung zurückkommen, wo auch die physiologische Bedeutung der Actionspulse ausführlich auseinandergesetzt werden soll.

Hier soll nur noch ein wichtiger Punkt hervorgehoben werden. Bowditch hat bekanntlich gefunden, dass, unter gewissen Umständen, das Herz jede Reizung mit einer maximalen Zuckung beantwortet, d. h., wenn ein Reiz überhaupt eine Zuckung des Herzmuskels erzeugt, diese Zuckung gleichzeitig eine maximale sei[1]). Die Vertreter der myogenen Lehre haben, in Ermangelung eigener ernster Beobachtungen, diese schöne von Bowditch constatirte Thatsache, so viel als möglich, zu Gunsten der besonderen — man möchte fast sagen — Intelligenz der Herzmuskel-Faser auszubeuten gesucht. Auf den wahren Mechanismus dieser Eigenthümlichkeit des Herzens werde ich später noch zurückkommen. Ich habe immer das Gesetz der maximalen Zuckung nur bei Anwendung künstlicher Reizungen für erwiesen erachtet, und auch dann nur, wenn diese Reize den Herzventrikel oder die Herzspitze allein treffen. Für das normal functionirende Herz, im Vollbesitze seines extra- und intracardialen Nerven- und Gangliensystems, kann das Gesetz von Bowditch keineswegs als absolut gültig betrachtet werden. Die hier angeführten Curven demonstriren dies in ganz eindeutiger Weise. Der gemachte Eingriff, — die Herstellung des Hirn-Kreislaufs, — konnte auf die Erregbarkeit des Herzmuskels keinerlei directe Wirkung ausüben; er hat nur die Herzreize verstärkt oder neue Reize hinzugefügt: trotzdem haben sich die Herzschläge momentan bedeutend verstärkt. Dies zeigten nicht nur die Curven, sondern auch der Anblick des Herzens. Die Herzschläge erschienen wie neu belebt, sobald der künstliche Hirn-Kreislauf begonnen hat.

Aus diesem Versuche, sowie aus mehreren ähnlichen, soll hier nur der allgemeine, — wie mir scheint, — unanfechtbare, Schluss gezogen werden, dass das Gehirn in die Thätigkeit des Herzens nicht nur regulirend, sondern auch erregend einzugreifen vermag. Dies hat schon das Auftreten von Actionspulsen bei Reizungen der Hypophyse, besonders, wenn dieselben auf

1) Ranvier drückte diese Thatsache durch die Worte aus, das Herz gebe „tout ou rien“.

reflectorischem Wege von der Nasen-Schleimhaut aus geschahen (24), sowie bei Einführung von Hypophysenextracten in den isolirten Hirn-Kreislauf gelehrt, — aber nicht in so anschaulicher und einwandsfreier Weise, wie der citirte 5. Versuch.

Mit welcher Evidenz aus den eben besprochenen Versuchen die Fähigkeit des centralen Nervensystems, auf das Herz erregend oder anregend zu wirken, hervorgegangen ist, wird noch deutlich durch die Thatsache demonstrirt, dass auch Engelmann in seiner neuesten Schrift sich gezwungen sah, diese Fähigkeit anzuerkennen. Nachdem er zugegeben hat, dass das Sinusgebiet nicht das ausschliessliche Privilegium besitzt, automatische Herzreize auszulösen, sondern auch andere Herztheile zu solchen Auslösungen befähigt seien, schreibt er:

„Es ist nun sehr wohl denkbar, wenn auch wohl nicht sehr wahrscheinlich, dass ebenso wie andere Agentien auch Nervenfasern allerwärts im Herzen auf diese Fähigkeit direct Einfluss ausüben. So könnte denn beispielsweise, ähnlich wie durch gewisse chemische Einflüsse oder den constanten elektrischen Strom, durch directes Eingreifen der Nerven die automatische Erzeugung der Reize an solchen Stellen dermaassen gesteigert werden, dass es daselbst zu eigenen spontanen Contractionen käme, die dann, als Extrasystolen, mit den vom Sinus hergeleiteten Erregungen interferiren müssten. Hierdurch würde zu den mannigfachsten und complicirtesten Mischeffecten Anlass gegeben werden.“ (6, S. 356.)

Sieht man von dem physiologisch so sonderbaren Vergleich der Wirkungen der Herznerven (und dazu noch von tonisch erregten Nerven) mit denen von zufälligen chemischen Einflüssen, oder vom constanten elektrischen Strom ab, so liegt in den, von mir gesperrt gedruckten, Zeilen Engelmann's doch das Geständniss, dass die Nerven die automatischen Bewegungen des Herzens anzuregen vermögen.

Freilich müssten solche Erregungen zu „den mannigfachsten und complicirtesten Mischeffecten“ oder geradezu zur Anarchie der Contractionen der Herzmuskelfasern führen, aber dies nur, wie ich oben (S. 233) gezeigt habe, wenn man, wie es Engelmann that, gleichzeitig mit dieser Fähigkeit der Nerven auch den Automatismus und die Leitungsfähigkeit für automatische Reize auch den Muskelfasern zuschreiben will. Nach der neurogenen Lehre, wo der Automatismus nur den nervösen Gebilden zukommt, kann es eben zu keinerlei „Mischeffecten“ kommen.

Vermag nun das centrale Nervensystem oder ein extracardialer Nerv auch dann automatische Herzbewegungen auszulösen, wenn das Herz stillsteht, d. h. wenn die automatischen Erreger, die im Herzen selbst gelegen sind, zu wirken aufgehört haben?

Für den extracardialen Nerven ist ein solches Vermögen schon vor beinahe vierzig Jahren von Schelske und von mir in unzweideutiger Weise nachgewiesen worden. Wurde das Herz durch die Erwärmung bis auf 40° C. zum Stillstand gebracht, so konnte Schelske (21) durch die elektrische Reizung des Vagus es von Neuem zum Schlagen bringen.

In meinen Versuchen über den Einfluss der Temperaturänderungen auf das Herz (20) vermochte ich durch Reizung sowohl des Sinus venosus als des Vagusstammes rhythmische Contractionen des stillstehenden Herzens zu erzeugen, die sogar einen tetanischen Charakter hatten. Der Stillstand des Herzens bei hoher Temperatur wurde nicht durch ein Erlöschen der Reizbarkeit oder der Contractibilität des Herzmuskels erzeugt, sondern durch den Ausfall, oder die Ausserthätigkeitsetzung, der intracardialen hemmenden Vorrichtungen des Herzens, welche die Auslösung von Reizen reguliren[1]) (20, S. 36 u. ff.).

Während eines solchen Ausfalls oder Scheintodes der hemmenden Ganglien vermag also eine künstliche Erregung des Vagusstammes das Herz zum Schlagen zu bringen[2]).

Wenn ein künstlicher Reiz, der auf einen extracardialen Nerven wirkt, unter gewissen Umständen das stillstehende Herz zum Schlagen bringen kann, so liegt keinerlei Grund vor, warum auch eine Reizung der Hirnenden dieser Nerven nicht denselben Erfolg haben soll. Es war aber besonders wichtig, den directen Beweis liefern zu können, dass auch die natürlichen Erregungen dieser

1) Siehe darüber weiter unten S. 279 u. ff.

2) Diese Beobachtung war für mich der Ausgangspunkt zur Aufstellung des ersten Gesetzes der Ganglienerregung, nach welchem ihre Reizung, gleichgültig, ob directen oder reflectorischen Ursprungs, verschiedene Wirkungen zu erzeugen vermag, je nachdem die Ganglien im Momente der Reizung sich im Zustande der Ruhe oder der Erregung befinden (16, S. 236 und ff). Sie kann aber auch so gedeutet werden, dass bei Reizung des Vagusstammes, der beim Frosche nach Schmiedeberg die Acceleransfasern enthält, diese letzteren die Herzbewegungen erzeugen. Für die hier in Betracht kommende Frage ist selbstverständlich die Wahl zwischen den beiden Deutungen von keinem Belang.

Hirnenden das stillstehende Herz in Bewegung zu setzen vermögen. Denn ein solcher Beweis würde nicht nur darthun, dass der Herzautomatismus nicht von den Muskelfasern ausgehe, sondern auch, dass derselbe nur in sehr beschränkten Grenzen von dem Centralnervensystem unabhängig sein könne.

Einen solchen Beweis hat nun der schon erwähnte Versuch 6 (1, S. 263 u. ff.) in ganz eindeutiger Weise geliefert.

Es soll hier nun dieser Versuch in allen Einzelheiten wiedergegeben werden.

Versuch 6. 24. Februar 1899.

Grosses, strumöses Kaninchen. Einspritzung von 0,03 g Morphium. Tracheotomie. Zuerst die beiden Vertebrales unterbunden. Darauf Canülen in die Hirnenden der Carotiden und der Jugulares externae eingebunden. Durch Versehen wurden die unter den Jugulares internae angelegten Fäden nicht zugeschnürt, diese Venen blieben also offen (1, S. 263). Das Manometer wurde mit der linken Art. cruralis in Verbindung gesetzt. Zur Durchströmung des Gehirns wurde frisches defibrinirtes Kalbsblut verwendet. Die benutzte 3%ige Nebennierenextract-Lösung war frisch zubereitet; im Ganzen wurden 1½ ccm dieser Lösung hirnwärts eingespritzt.

Der Verlauf des Versuchs war nun folgender: Vor der Unterbindung der Vertebrales war der Blutdruck 115—120 mm; Zahl der Herzschläge 31 in 10 Secunden; Zahl der Athmungen 7 in 20 Secunden. Blutdruck und Zahl der Herzschläge wurden durch die Unterbindungen der Vertebrales kaum beeinflusst. Wie die Fig. 1 und 2 der Taf. II zeigen, blieb die Curve des Blutdruckes fast ganz unverändert. Erst die Einspritzung von ½ ccm Nebennierenextracts hirnwärts rief eine merkliche Steigerung des Blutdruckes von 120 auf 140 und 170 mm hervor; die Zahl der Herzschläge sank momentan von 32 auf 28 in 10 Secunden, erhob sich aber alsbald bis auf 37 in 10 Secunden, um dann auf 30 stehen zu bleiben. Die vor der Einspritzung oberflächlichen und seltenen Athmungen wurden häufig und krampfhaft unter dem Einfluss des Nebennierenextracts (Fig. 3 Taf. II). Die nachfolgenden zwei Einspritzungen von je ½ ccm des Nebennierenextractes erhöhten den auf 136 gebliebenen Blutdruck, sowie die Schlagzahl von 30 nur kaum merkbar. Dagegen traten lange Traube'sche Wellen auf. Die Respirationswellen verschwanden. Vier Minuten nach der letzten Einspritzung und etwa zwölf Minuten nach der Unterbindung der beiden Vertebrales, bei einem Blutdruck von 80 mm und bei 26 Herzschlägen in 10 Secunden, hörten ganz plötzlich sowohl die Athembewegungen als der Herzschlag auf. Der Lidreflex verschwand gleichzeitig (Fig. 4 Taf. II).

Die Einleitung der künstlichen Athmung blieb erfolglos. Darauf (die Vorbereitungen zur Durchleitung des Gehirns erforderten etwa eine Minute) wurde die Durchleitung des Gehirns mit frischem defibrinirtem Kalbsblut, das im Verhältniss von 7 zu 3 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt war, be-

gonnen. Der Blutdruck blieb, wie die Fig. 4 zeigt, unverändert auf der Höhe von 30 mm; das Herz begann anfangs schwach, dann etwas stärker zu schlagen bis zu 34 in zehn Secunden. Nach einer kurzen Abschwächung der Herzschläge trat dann eine Verstärkung und Verlangsamung derselben, mit deutlicher Steigerung des Blutdruckes, auf (Fig. 5 und 6). Nach ein paar Minuten kehrte nun, trotz der Fortsetzung der künstlichen Athmung und der Durchströmung des Gehirns, etwa sieben Minuten nach dem ersten Stillstand des Herzens, bei 34 mm Blutdruck und 26 Herzschlägen in zehn Secunden, ein zweiter Stillstand und der Tod des Thieres ein (Fig. 7 Taf. II).

Der Grund des plötzlich eingetretenen ersten Herzstillstandes lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die oberflächlichen, vielleicht ungenügenden Respirationsbewegungen, — also eine ungenügende Blutzufuhr können kaum beschuldigt werden. Diese Bewegungen hörten ebenso momentan wie der Herzschlag auf. Dass auch der Lidreflex sofort aufhörte, bestätigte noch den Eindruck eines plötzlichen Todes, wie ihn schon Salathé und auch Fr. Frank bei Kaninchen nach Unterbrechung der Gehirncirculation sehr häufig beobachtet haben.

In diesem Versuch waren aus Versehen die beiden Jugulares internae offen gelassen, das Kaninchenbrett war um etwa 60° schief gestellt (1, S. 265), — zwei Bedingungen, welche das Eintreten einer Abnahme des Hirndruckes fördern mussten [Salathé (18)].

Welche aber auch die immediute Ursache gewesen sein mag, — wichtig ist es, dass, nachdem die künstliche Respiration minutenlang nicht im Stande war, das Herz zum Schlagen zu bringen, die Herstellung des Hirn-Kreislaufs dies momentan zu erzielen vermochte. Es genügte also, die Hirnenden der Herznerven durch Blutzufuhr zu beleben, damit dieselben den Automatismus des Herzens in Thätigkeit versetzen und während mehrerer Minuten unterhalten können.

Es muss ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben, die Frage noch genauer festzustellen, ob diese Thätigkeit der Hirnenden normaler Weise nur zur Kräftigung der automatischen Mechanismen des Herzens dient[1]) und nur ausnahmsweise, in Nothfällen, diese Mechanismen in Bewegung setzt, oder, ob die fortdauernden Anregungen, welche von den Hirncentren den automatischen Herzganglien

1) Im Sinne des Versuches 5. Siehe Curven 1, 2 und 3.

zugesendet werden, eine nothwendige Bedingung für das normale Anhalten der Herzfunction sind.

Mir scheint, dass man, an der Hand der schon jetzt vorliegenden und soeben analysirten Thatsache, mit grosser Sicherheit behaupten könne, dass beide Fälle möglich seien.

Ein Wilder, der eine aufgezogene Uhr findet, die Tage oder Wochen lang die Zeiger in Bewegung erhält, wird sofort mit der Folgerung bereit sein, die Uhr bedürfe keiner äusseren Anregung, um diese Bewegung auszuführen. Der Schluss, den die Physiologen beim Anblick der fortdauernden Pulsationen eines ausgeschnittenen Herzens gezogen haben, war aus einem analogen Irrthum entstanden. Dieser Irrthum wurde noch verstärkt, als man die Wirkungen der Herznerven und das Vorhandensein zahlreicher Gruppen von Ganglienzellen in den Herzwänden erkannte.

Die Vagi und Accelerantes vermögen die Herzthätigkeit zu reguliren, d. h. die Vertheilung der Herzarbeit in der Zeit in entgegengesetztem Sinne zu ändern, wie mein Bruder und ich, gleich nach Feststellung der Verrichtungen der letzteren Nerven, uns ausgedrückt haben (22). Dies machte schon klar, dass die automatischen Vorrichtungen des Herzens unter der fortwährenden Controle der Hirncentra dieser Nerven stehen. Denn auch die beschleunigenden Nerven des Herzens befinden sich, wie Tschirieff u. A. seitdem gezeigt haben, in tonischer Erregung.

Bei dem Antagonismus, der zwischen den Wirkungen dieser beiden Nervenarten besteht, müssen, sowohl im Gehirne als im Herzen selbst, Vorrichtungen vorhanden sein, die ein harmonisches Zusammenwirken dieser Nerven bedingen.

In meinen Untersuchungen der letzten Jahre habe ich zahlreiche Beobachtungen gemacht über die Wege und Mittel, durch welche dieses Zusammenwirken erreicht wird, die darauf hinwiesen, dass nicht nur die intracraniellen und intracardialen Centren, sondern auch die Ganglien des Sympathicus, — die drei Hals- und das erste Brustganglion, — die antagonistischen Wirkungen der hemmenden und beschleunigenden Nerven harmonisch zu coordiniren vermögen[1]. Ich werde bei einer späteren Gelegenheit auf diese Beobachtungen näher eingehen. Hier soll nur hervorgehoben werden, dass solche verschiedenartige Innervationsquellen, — die sich gegenseitig

---

1) Siehe 16 Cap. 9, 23 und 24.

zu ersetzen und zu ergänzen vermögen, je nach den mannigfaltigen Bedingungen, denen das Herz in jedem Augenblick seiner lebenslangen, ununterbrochenen Thätigkeit sich anzupassen hat- häufig genug die automatischen Herzvorrichtungen auch zum Functioniren anregen müssen, wenn letztere ermüdet oder gänzlich erschöpft sind.

Es sind aber soeben mehrere Beispiele solcher Interventionen angegeben worden, wo die Hirncentra der Hauptnerven des Herzens nicht nur die Herzarbeit zu reguliren, sondern auch zu verstärken im Stande waren. Man könnte wohl kaum behaupten wollen, dass es sich dabei nicht um eine directe Erregung der automatischen Herzganglien handelt, sondern nur um eine Erhöhung ihrer Erregbarkeit. (Im Grunde käme dies auch genau auf dasselbe heraus.) Aber im Versuch 6, wo das stillstehende Herz zu rhythmischen Contractionen durch die blosse Belebung der Hirncentra angeregt wurde, kann nicht einmal eine solche Deutung herbeigezogen werden. Hier handelte es sich unzweifelhaft um eine Inthätigkeitsetzung der motorischen Apparate des Herzens vom Hirne aus, also sicherlich, um eine Herstellung der rhythmischen Thätigkeit des Herzens von den Hirncentra der Herznerven aus.

Solche Erschöpfungen des Herzens, wie sie die Bedingungen unserer Versuche künstlich erzeugt haben, kommen gewiss im Laufe der lebenslangen Thätigkeit des Herzens häufig genug vor. Ohne Intervention der extracardialen Nerven und ihrer Hirncentra würde das Herz gerade so seine Bewegungen einstellen wie eine unaufgezogene Uhr. In diesen Fällen ersetzt höchst wahrscheinlich der Automatismus der Hirncentra den der Herzganglien, wie im ausgeschnittenen Herzen die ganglienösen Enden der Vagi und Accelerantes die regulirenden und anpassenden Functionen der Hirncentra ersetzen. Wenn es sich um einen Mechanismus handelt, der auch nicht einen Augenblick in's Stocken gerathen darf, ohne den sofortigen Tod des Thieres herbeizuführen, müssen, nothwendiger Weise, mehrere richtende und regulirende Nervencentra vorhanden sein, die normal sich harmonisch ergänzen, bei eingetretener Störung sich aber auch zeitweilig ersetzen können.

Nur die eine Annahme ist widersinnig, dass ein solcher Mechanismus ohne solche Vorrichtungen lebenslang zu functioniren vermöge.

Diese Annahme gehört den Vertretern der myogenen Lehren.

Wie dem auch sei, die in diesem Capitel erörterten Versuchsergebnisse lassen keinen Zweifel übrig, dass die automatischen Centra des Herzens sich in einer gewissen constanten Abhängigkeit von den extracardialen Herznerven befinden, und zwar nicht nur in Bezug auf die Vertheilung der Herzleistungen auf die Zeit, sondern auch auf die Stärke dieser Leistungen, — mit einem Worte, dass die Selbstständigkeit dieser Centra eine ziemlich beschränkte sei. Weiter hat der Versuch 6 bewiesen, dass, wenn diese Centra durch irgend welche Ursachen ausser Thätigkeit gesetzt werden, sie durch die Hirnenden der Herznerven von Neuem zur rhythmischen Thätigkeit angeregt und in einer solchen während einer gewissen Zeit erhalten werden können.

Der unversöhnliche Widerspruch zwischen diesen Versuchsergebnissen und den Grundlagen der myogenen Lehre liegt auf der Hand. Ihn zu beseitigen könnte entweder ein Bestreiten der thatsächlichen Ergebnisse meiner Versuche oder, eventuell, eine Widerlegung der von mir aus ihnen gezogenen Consequenzen. Die aus der „speciell-physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin" hervorgegangene Untersuchung „Ueber den reflectorischen Herztod" von Hans Friedenthal (3) versuchte Beides zu erreichen.

5. Neue Belege für die Abhängigkeit des Herzautomatismus von dem Centralnervensystem.

Auch Friedenthal leitete seine Mittheilung, ganz wie Engelmann, mit einem Hinweis auf die Unzulänglichkeit der bisherigen neurogenen Forschungen ein, die es nicht einmal fertig bringen konnten, den plötzlichen Herztod bei Menschen und bei Thieren zu erklären[1]). Mit Hülfe der „entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von His jun." und der von Engelmann nachgewiesenen „automatischen Pulsationen bei erwachsenen Thieren" kann eine solche Erklärung versucht werden.

„Zumal der früheren Erklärung des Herzstillstandes durch Vagusreizung die Thatsache entgegensteht, dass selbst die stärkste künstliche Reizung der Vagi... nicht im Stande ist, das Säugethierherz in dauerndem Stillstand zu erhalten. Sollte also die natürliche reflectorische (?) Reizung der Vagi eine so stärkere ausüben können?" Friedenthal „hielt es für um so zweckmässiger, die Er-

---

1) Siehe auch oben die Anmerkung auf S. 238.

scheinungen bei reflectorischem (?) Herztod einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, als in jüngster Zeit von Cyon Versuche über experimentellen Herzstillstand veröffentlicht wurden, welche die Unhaltbarkeit der Theorie von dem myogenen Ursprung der Herzthätigkeit darthun sollen". . . . „Cyon beschreibt diesen Versuch in seiner Arbeit ‚La resurrection de certaines fonctions cérébrales à l'aide d'une circulation artificielle du sang à travers les vaisseaux intracraniens'." (3, S. 32.)

Als Quelle für meine Untersuchung gibt also Friedenthal die kurze Notiz in den Comptes rendus der Société de Biologie an.

Noch ein Citat von derselben Seite 32:

„E. v. Cyon war durch seine Versuche über die Wirkung der Herzgifte (2) auf das Herz selber und auf im Centralnervensystem gelegene Centren für die Herzthätigkeit zu der Ueberzeugung gelangt, dass der normale Herzschlag seinen Ursprung nehme in Erregungen, welche vom Centralnervensystem dem Herzmuskel zugeleitet werden, und er bezog daher einen von ihm beobachteten Herzstillstand bei der völligen Unterbrechung des Kreislaufs in der Medulla auf ein Ausbleiben der für gewöhnlich vom verlängerten Mark zugeführten Erregungen." Die Anmerkung 2 lautet: „Siehe auch: Cœur (innervation du) im Dictionnaire de Physiologie par Ch. Richet. Paris 1899."

Ich bedaure, sagen zu müssen, dass es mir beim besten Willen nicht möglich ist, die auf mich bezüglichen Citate mit der thatsächlichen Wahrheit in Einklang zu bringen. Meine bezüglichen Versuche sind in diesem Archiv Bd. 77 erschienen und nicht in den Berichten der Société de Biologie, wo ich in der, einer ganz anderen Frage gewidmeten, Notiz am Schlusse mit ein paar Worten den betreffenden Versuch erwähnte. Noch weniger konnte von diesem Versuch in meinem Aufsatz über die Herzinnervation die Rede sein, — da er erst ausgeführt wurde, als der betreffende Band des Dictionnaire de Physiologie längst gedruckt war. Dies konnte Friedenthal um so weniger entgangen sein, als bei Gelegenheit der Mittheilung dieses Versuchs in diesem Archiv (1, S. 287) mehrere Sätze aus diesem Aufsatz citirt wurden.

Das unrichtige Citiren und das Verschweigen meiner Mittheilung gaben freilich Friedenthal die Möglichkeit, mir Behauptungen zuzuschreiben, die ich nirgends ausgesprochen habe, wie z. B. die, „dass der normale Herzschlag seinen Ursprung nehme in Erregungen, welche vom Centralnervensystem dem Muskel zugeführt werden". In der Wirklichkeit habe ich in dem betreffendem Passus meines Aufsatzes nur die Frage über die Grenzen der Unabhängigkeit

des Herzautomatismus von den Gehirncentren aufgestellt[1]), die zum ersten Male nur im vorigen Abschnitt der vorliegenden Mittheilung erörtert wurde.

Ebenso unrichtig ist es, ich hätte „den Herzstillstand bei der völligen Unterbrechung des Kreislaufs in der Medulla oblongata auf ein Ausbleiben der für gewöhnlich dem Herzen vom verlängerten Mark zugeführten Erregungen" zurückgeführt. Auf S. 265 (1) habe ich diesen Stillstand denselben Ursachen zugeschrieben, wie hier oben (S. 264).

Welches Zutrauen kann ein angehender Forscher für seine Versuchsergebnisse beanspruchen, wenn er derartig die gegnerischen Angaben entstellt und absichtlich unrichtige Angaben sogar über den Ort des Erscheinens einer Untersuchung macht, die er zu bekämpfen unternommen hat?

Diese Frage drängt sich um so mehr auf, als Friedenthal schon durch den Titel „Reflectorischer Herztod" gezeigt hat, dass er nicht ganz klare Begriffe von elementaren physiologischen Vorgängen besitzt. In dem obigen Citat (wo ich das Wort „reflectorisch" gesperrt gedruckt habe) betrachtet er die „natürliche Reizung der Vagi" im Gehirn durch CO_2 oder gesteigerten Hirndruck als eine reflectorische Reizung. Im Verlauf seiner Abhandlung, wo er nachzuweisen suchte, dass der plötzliche Herztod der Thiere, bei Unterbrechung des Hirn-Kreislaufs, aus der Erregung der Vagi und Accelerantes durch Sauerstoffmangel oder CO_2-Anhäufung entsteht, fasste er diesen Tod als einen reflectorischen auf!

Nach alledem könnte ich mir eigentlich ein weiteres Eingehen auf Friedenthal's „Widerlegung" ersparen. Wenn hier seiner Untersuchung doch eine kurze Besprechung gewidmet wird, so nur desshalb, weil dieser Vertreter der myogenen Lehre, Engelmann's Beispiel folgend, auch als Eroberer in das neurogene Gebiet einzudringen wünschte, — um die Lücken, die die bisherigen Beherrscher dieses Gebiets in der Lehre von den Wirkungen der Herznerven gelassen haben sollen, mit Hülfe seiner myogenen Erfahrungen auszufüllen.

---

1) Die betreffende Stelle lautet: „Ce fait (das rhythmische Pulsiren der ausgeschnittenen Herzens) autorise-t-il à conclure d'une manière absolue, que chez ces animaux, et surtout chez les vertébrés supérieurs, l'automatisme du cœur soit entièrement indépendant du système nerveux central, c'est-à-dire, que ce dernier système, qui intervient déjà si efficacement dans la régularisation des battements du cœur soit incapable de les provoquer?" (1, S. 287.)

Wie gleich gezeigt werden soll, hat Friedenthal's Untersuchung, ebenso wie die von Engelmann, die vollkommene Unhaltbarkeit der myogenen Lehre demonstrirt. Statt der beabsichtigten Widerlegung meiner Versuche hat er, ohne es zu ahnen, durch die Ergebnisse seiner eigenen Versuche, trotz ihrer vielen Mängel und Fehlgriffe, ganz eindeutige Bestätigungen geliefert. Nur war er von der myogenen Irrlehre zu befangen, um seine Versuchsergebnisse richtig deuten zu können.

Sehen wir nun zu, worin die Deutung Friedenthal's besteht.

„Eine Nachprüfung der Versuche Cyon's über die Wirkung der Unterbrechung des Kreislaufs in der Medulla oblongata ergab nun, dass der von Cyon beobachtete Herzstillstand nicht eine Folge des Ausbleibens von Erregungen ist, welche die regelmässige Herzthätigkeit unterhalten, sondern dass umgekehrt das Herz zum Stillstand gebracht wird durch hemmende Erregungen, welche ihm von der (durch Sauerstoffmangel oder vielleicht richtiger) durch Kohlensäure-Ueberladung maximal erregten Medulla oblongata durch die Bahnen der Vagi und Accelerantes zugleich zugeführt werden." (3, S. 33.)

Die erste Frage, welche beim Lesen dieser Deutung von Friedenthal auffällt, die er, der vermeintlich von mir gegebenen entgegenstellt, ist folgende: Was enthält denn diese Deutung specifisch Myogenes? In welcher Beziehung steht sie zu „den embryologischen Beobachtungen von His jun." und den Engelmann'schen Pulsationen der Hohlvenen? Diese Deutung ist zwar nicht richtig, sie ist aber rein neurogen. Vom Gehirn ausgehende „hemmende Erregungen" der extracardialen Nerven sollen das Herz zum Stillstand bringen. Dies wäre eine Thatsache, die nur als gewichtiges Argument gegen den rein myogenen Ursprung des Herzautomatismus in den Muskelzellen der Hohlvenen gebraucht werden könnte. Denn, wenn die intracardialen Fortsetzungen der vom Gehirn ausgehenden Herznerven nur centripetale, sensible Nerven wären, wie dies His jun. und Romberg lehren, so brauchten die allmächtigen Muskelzellen der Hohlvenen sich gar nicht um „hemmende Erregungen" der Hirnenden dieser Nervencentra zu kümmern. Dagegen ist vom neurogenen Standpunkt aus ein plötzlicher Stillstand des Herzens unter dem Einfluss einer heftigen Erregung der Vaguscentra im Gehirn[1]),

1) Wie er auch bei Menschen in Folge heftiger psychischer Affecte eintritt.

oder im Herzen selbst (z. B. durch Muscarinvergiftung), sehr leicht erklärlich. Unzählige Male ist auch von den Vertretern der neurogenen Lehre von einer solchen Erklärung in der befriedigendsten Weise Gebrauch gemacht worden.

Was nun den inneren Werth der Friedenthal'schen Deutung selbst anbetrifft, so muss man gestehen, dass sie auf einem völligen Verkennen der geläufigsten physiologischen Thatsachen beruht. Dass ein solcher Stillstand kein reflectorischer sei, wurde schon hervorgehoben. Sodann verwechselt dieser Forscher zwei ganz verschiedene Phänomene: den Stillstand des Herzens, den ich nach der Unterbrechung der Circulation langsam und allmälig, — bis zu einer halben Stunde nach einer solchen Unterbrechung, — auftreten sah, und den plötzlichen Tod, den man bei Kaninchen mehrmals unmittelbar nach der Unterbindung der Halsarterien, nicht selten auch, nach blossem Befestigen der Thiere am Kaninchenbrett und unter vielen anderen Umständen beobachtet. Wie oben erwähnt, hat schon Salathé im Laboratorium von Marey die Ursachen dieser plötzlichen Todesfälle weitläufig studirt.

Meine Untersuchung, — wie dies Friedenthal sogar aus der kurzen Notiz in den Comptes rendus de la Société de Biologie ersehen konnte, — hatte u. A. auch den Zweck, die Dauer des Absterbens der verschiedenen Hirncentra nach der Unterbrechung der Circulation sowie die Zeit zu bestimmen, in welcher noch ein Wiederherstellen des Hirn-Kreislaufs diese Centra von Neuem zum Leben zurückzuführen vermag.

In dem Versuch (6), welcher die Vertreter der myogenen Lehre in solche Aufregung — und mit Recht — versetzt hat, war der plötzlich eingetretene Tod (sofortiges und gleichzeitiges Aufhören der Athmung und des Herzschlages und Verschwinden des Lidreflexes), für mich eigentlich nur eine unwillkommene Störung. Es war ein glücklicher Einfall, dass ich die Herstellung des Hirn-Kreislaufs bei diesem Thiere versucht habe und dabei die wichtige Thatsache beobachten konnte, dass dieselbe das stillstehende Herz zum Schlagen veranlassen könne, nachdem die künstliche Athmung allein dies nicht vermocht hatte (siehe S. 264).

In allen anderen Versuchen, sowohl an Hunden als an Kaninchen, trat der allmälige Stillstand des Herzens ziemlich lange nach dem Aufhören des Blutlaufs ein, und habe ich, um ein schnelles Absterben des Herzens durch Erstickung zu

verhüten, meistens die künstliche Athmung schon vor dem Verschwinden der natürlichen eingeleitet. Beiläufig gesagt wurde in allen[1]) Versuchen von Friedenthal, wo ein solcher Herzstillstand eingetreten war, derselbe ebenfalls durch Erstickung in Folge der aufgehobenen Athmung erzeugt, wie auch da, wo der Tod nach Verschluss der Hirngefässe vermieden wurde, dies ausschliesslich der zeitigen Einleitung der künstlichen Athmung zu verdanken war.

Die mehr oder minder sichere Zerstörung der N. accelerantes, die Friedenthal vorgenommen haben will[2]), war an der Verhinderung des Herzstillstandes vollkommen unschuldig. Dies folgt mit Evidenz aus den eigenen Versuchsprotokollen Friedenthal's.

Dieser Autor war so freundlich, mich zu belehren, dass ein ausgeschnittenes Herz noch im Stande sei, seine rhythmischen Contractionen fortzusetzen. Als Dank für diese Belehrung will ich davon Abstand nehmen, die vielfachen methodischen Fehler, sowie die zahlreichen Blössen hervorzuheben, die er in seiner zwang- und, auch meistens, zwecklosen Plauderei über sehr verwickelte physiologische Probleme sich hat zu Schulden kommen lassen. Nur diejenigen Fehlgriffe sollen hier berücksichtigt werden, welche sich direct auf das hier uns interessirende Problem beziehen.

Bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über den Einfluss der Blutgase auf das Herz ist es nicht erlaubt, anzunehmen, dass „die Anhäufung von CO_2 oder der Sauerstoffmangel" sowohl die Centra der Vagi als die der N. accelerantes zu erregen vermöge. Die letzteren Centra werden, im Gegentheil, durch Sauerstoffzufuhr in Erregung versetzt. Anhäufung von CO_2 schwächt oder lähmt die Accelerantes.

Die gleichzeitige Erregung der Hirnenden der Vagi und der Accelerantes kann unmöglich einen Herzstillstand erzeugen. Solche gleichzeitige Erregungen, besonders, wenn sie von annähernd gleicher Intensität sind, verstärken die Herzschläge, was durch das Auftreten von Actionspulsen demonstrirt wird.

1) Mit alleiniger Ausnahme des einen Versuches vom 16. October 1900, wo eine ungenügende Beobachtung oder ungenaue Wiedergabe nicht ausgeschlossen ist.

2) Sonderbarer Weise bezeichnet Friedenthal solche Zerstörungen als Entnervung des Herzens. Um entnervte Herzen zu erhalten, müssten auch sämmtliche intracardielle Nerven und Ganglien zerstört werden, was unmöglich sei.

Ganz verfehlt aber war es, den plötzlichen Herzstillstand des Thieres bei Unterbrechung der Hirncirculation, der Beschleunigung der Herzschläge und der darauf folgenden Erschöpfung des Herzens zuzuschreiben. Eine solche Beschleunigung in Folge des Zuklemmens der Hirngefässe, wie sie Cooper und Magendie beschrieben haben, ist aus Gründen, die ich oben (S. 256) besprochen habe, fast nie in meinen Versuchen aufgetreten. Es genügt, einen Blick auf die Figuren der Taf. II[1]) zu werfen, um sich zu überzeugen, dass sie auch im Versuche 6 dem Tode des Thieres nicht vorangegangen sei; im Gegentheil, beide Mal war eine kleine Verlangsamung mit Sicherheit zu constatiren.

Ausserdem würde auch eine, durch centrale Erregung der Accelerantes, eintretende Beschleunigung der Herzschläge erst nach tagelangem Anhalten eine Erschöpfung des Herzens herbeiführen können, und auch dann würde es fraglich bleiben, ob die Accelerantes nicht früher erschöpft wären als das Herz selbst. Auch beim fieberkranken Menschen, wo die Erhöhung der Temperatur gleichzeitig auf den Herzmuskel und auf die reizentwickelnden und regulirenden Ganglien schädigend wirkt, pflegt eine Erschöpfung des Herzens durch starke Beschleunigungen nur nach einer längeren Dauer aufzutreten. Vermögen ja Herzkranke starke Beschleunigungen, ohne solche schädigende Nebenwirkungen, Monate und sogar Jahre lang zu ertragen.

Wenn die Erschöpfung des Herzens nach sehr lange anhaltenden Beschleunigungen eintritt, so liegt dies nicht an einem Ueberarbeiten des Herzens, sondern an den Folgen seiner ungenügenden Arbeitsleistung: denn die Erregung der N. accelerantes verkleinert in hohem Maasse die Stärke der Herzcontractionen. Auf die Dauer muss eine solche Verkleinerung zu bedeutender Senkung des Blutdrucks in den Arterien, zu Verlangsamungen des Blutlaufs und, sogar zum Stocken desselben führen. Die Blutzufuhr zum Herzen durch die Kranzarterien wird schnell abnehmen, und sein Stillstand ist unausbleiblich[2]).

Aber genug dieser Hinweise. Trotz der vielfachen Fehlgriffe und

---

1) Siehe auch Tabelle VI in der Arbeit 1, S. 264.

2) In der folgenden Untersuchung über die Wirkungsweise des Vagi und des Accelerantes sollen diese Verhältnisse näher erörtert werden.

Mängel seiner Mittheilung[1]) hat Friedenthal dennoch der myogenen Lehre einen nicht zu verkennenden Schlag versetzt, indem seine Versuche das thatsächliche Ergebniss meines Grundversuchs vom 24. Februar 1899 (siehe oben S. 263) vollauf bestätigt haben, — nämlich, dass ein durch die Unterbrechung des Hirn-Kreislaufs zum Stillstand gebrachtes Herz durch Wiederherstellung desselben von Neuem zum rhythmischen Schlagen veranlasst werden könne. Die Bestätigung geschah überdies in einer sehr einfachen und leicht ausführbaren Weise, durch abwechselndes Zu- und Abklemmen der Hirngefässe. Freilich hat Friedenthal sowohl die wahren Ursachen des Herzstillstandes und seines Wiedererwachens vollständig verkannt. Dies lag vielleicht mehr an der myogenen Voreingenommenheit der Umgebung[2]), als an seinem eigenen Verschulden.

1) So z. B. findet man in den Versuchsprotokollen von Friedenthal keinerlei Zahlangaben, weder über die absoluten noch über die relativen Werthe des Blutdrucks und der Schlagzahl des Herzens. Auch ist es unmöglich, solche aus seinen Curven zu gewinnen. Ohne solche Angaben ist es aber ganz unmöglich, derartige Protokolle und die Curven mit Sicherheit zu verwerthen. Darin liegt ja einer der Gründe der Unzuverlässigkeit der Suspensionsmethode, die auch Friedenthal nicht entgangen ist.

2) Aus derselben speciell-physiologischen Abtheilung, wo Friedenthal seine Untersuchung ausgeführt hat, ist seitdem eine andere Arbeit über die Herznerven hervorgegangen, welche an analogen Mängeln leidet, nämlich die von Theodoro Muhm: „Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Vagus u. s. w.“ (27). Auch dieser Forscher hat mit Schmerzen die Lücken der neurogenen Lehre constatirt. Haben ja die Vertreter dieser Lehre nicht einmal vermocht, sicher zu beweisen, „ob dieser Nerv (des Vagus) auch seine Wirkung auf die Kammer erstreckt“ (27, S. 238)! Er hat es also, ganz wie Engelmann und Friedenthal, unternommen, diese Lücken auszufüllen. Die am Säugethierherzen angewandte Suspensionsmethode, von welcher sogar Friedenthal wegen ihrer Unsicherheit wohlweislich Abstand genommen hat, sowie das Engelmann'sche Vocabular erschienen Muhm als die sichersten Mittel, um die Unfehlbarkeit der myogenen Lehre darzuthun. Merkwürdig genug, seine wichtigste Schlussfolgerung, dass der „Vagus und Accelerans sich als echte Antagonisten verhalten“, stimmt wörtlich mit der Auffassung überein, die mein Bruder und ich in der ersten Mittheilung über die Entdeckung des N. accelerantes ausgedrückt haben, und die ich seitdem immer aufrecht erhalten habe (22). Meine Genugthuung über diese schmeichelhafte Uebereinstimmung mit Theodoro Muhm wurde leider durch die Betrachtung seiner Curven und das Studium seines Textes in unerwarteter Weise getrübt: sie zeigten nämlich, dass dieser Vertreter der myogenen Lehre gleichzeitig mit dem Vagus einen Nerven gereizt hat, der gar kein Accelerans war!

Uebrigens scheint Friedenthal die wahre Bedeutung seiner Versuche am Schlusse auch geahnt zu haben:

„Sollte es allerdings möglich sein, ein in allen Theilen stillstehendes Herz durch Nervenreizung zu Contractionen zu veranlassen, so wäre die grosse Kluft, welche die Innervationsverhältnisse des Herzens von der der Organe mit glatter Muskulatur bisher noch trennt, überbrückt, da durch Nervenreizung die glatte Muskulatur zur Contraction gebracht werden kann, während es am schlagenden Herzen noch niemals gelungen ist, durch Nervenreizung eine Extrasystole auszulösen“ (3, S. 40).

Im nächsten Abschnitt soll gezeigt werden, dass, wenn nur dieses, schon von H. E. Hering vorgebrachte Argument noch Friedenthal davon abhält, die wahre Bedeutung meines Grundversuchs, sowie seiner eigenen Versuche anzuerkennen, er sich darüber keine weiteren Sorgen zu machen braucht.¹ Im Gegentheil, er kann diese Deutung sowohl „aus dem von Cyon beschriebenen Versuche“, als aus seinen eigenen Versuchen „mit Sicherheit schliessen“ (3, S. 40).

6. Herztetanus, refractäre Phase und Extrazuckungen.

Als Kronecker und Stirling im Jahre 1874 die Beobachtung gemacht hatten, die Herzspitze sei während ihrer Contraction durch neue Reize nicht in Erregung zu versetzen, folgerten sie aus dieser Unerregbarkeit, der Herzmuskel vermöge sich nicht tetanisch zu contrahiren (42). Sie kehrten also zu der früheren, zuerst von Ludwig und Hoffa (29), sodann von Eckhard (30) vertretenen Anschauung zurück. Der von Marey gelieferte Nachweis, die Muskelcontraction sei eine einfache Zuckung und kein Tetanus,

Dieser vermeintlich beschleunigende Herznerv besass nämlich die Eigenthümlichkeit, dass er gar keine Beschleunigungen des Herzschlags erzeugte, sondern denselben angeblich nur verstärkte, — inotrope statt chronotrope Wirkungen äusserte! Wenn eine solche Verstärkung wirklich stattgefunden hat, — was bei der Anwendung der Suspensionsmethode immer fraglich bleibt, — so handelte es sich in Muhm's Versuchen um die Reizung des die Herzschläge verstärkenden Astes des Vagus, den Pawlow (41) zuerst geprüft und beschrieben hat. Der Beschreibung Muhm's nach entspricht aber dieser Nerv anatomisch eher einem der Depressorästchen, die, wie mein Bruder und ich gezeigt haben, sich vom letzten Halsganglion zum Herzen begeben (22). Theodoro Muhm kann sich damit trösten, dass er nicht der erste Vertreter der myogenen Lehre ist, welcher solche Verwechslungen begangen hat: Roy und Adami und noch Andere sind ihm darin vorangegangen (siehe 2, S. 122).

schien seinerzeit die Anschauung von Ludwig noch zu bekräftigen. Aber schon in den Jahren 1865—1866 gelang es mir, einen wahren Herztetanus unter bestimmten Umständen zu erzeugen, die willkürlich herbeigeführt werden konnten (20). So z. B. vermochte ich einen unzweifelhaften Tetanus des Herzens zu erzeugen, wenn am durch hohe Temperatur (nahezu + 40°) zum Stillstand gebrachten Froschherz der Sinus venosus oder der Vagus tetanisirt wurde. „Wenn nämlich," schrieb ich (20, S. 20), „durch einen momentanen elektrischen Schlag das Herz gereizt wird, welches durch erhöhte Temperatur zum Stillstand gebracht wurde, so führt dieses eine Bewegung aus, welche sich gerade so verhält, wie diejenigen, die durch den normalen inneren Reiz hervorgebracht werden; also kann ein momentaner Reiz einen Herzschlag hervorrufen. Eine dauernde Reizung des Herzens, das in der Wärme still steht, ruft dagegen einen Tetanus hervor . . ." [1])

Der Tetanus, erzeugt durch Reizung des Sinus venosus, „welche am mässig temperirten Herzen unfehlbar einen Stillstand hervorruft", hielt so lange an, „als die Reizung überhaupt dauerte". Den gleichen Erfolg erzielte auch an demselben Herzen eine tetanische Reizung der Vagi. Ich gebe hier eine Curve wieder, welche noch überzeugender den tetanischen Charakter der bei solchen Reizungen erhaltenen Herzcontractionen demonstrirt. Diese Curve stammt von demselben Versuch, aus dem die Curve 6 (31, S. 398) in meiner früheren Mittheilung entnommen wurde [2]).

Es ist unmöglich, eine deutlichere Tetanuscurve als diese zu verlangen. Die Summation der Contractionshöhen ist unzweifelhaft. Ich füge noch hinzu, dass bei der Umdrehungszeit der Trommel von 47", 1 Secunde = 8,6 mm dieser Curve war.

1) In einer unlängst erschienenen Arbeit über den Herztetanus (31 und 32) habe ich mehrere Herzcurven aus der Untersuchung von 1866 reproducirt, welche die Natur dieser tetanischen Contraction unter verschiedenen Umständen in unzweifelhafter Weise darthun. Aus Versehen wurde in der Erklärung der Curven „de gauche à droite" statt „de droite à gauche" als Richtung der Trommeldrehung angegeben. Diese und noch einige Druckfehler wurden in demselben Journal de physiol. (32) corrigirt.

2) Ich bin noch im Besitze fast sämmtlicher Curven, die von dieser Untersuchung herrühren, wie, übrigens, der Originalcurven aller meiner früheren Untersuchungen. Die ersteren enthalten noch eigenhändige Aufschriften und Notizen von Ludwig, in denen besondere Aufmerksamkeit dem tetanischen Charakter der Contractionen geschenkt wird.

In Anbetracht der zahlreichen Fälle, wo ich unzweifelhafte tetanische Contractionen unter den verschiedensten Umständen erhalten habe, ist Ludwig, unter dessen Leitung diese Untersuchung ausgeführt wurde, und der dieselbe auch der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften mitgetheilt hatte, von seiner früheren Auffassung, ein Herztetanus sei unmöglich, zurückgekommen. Die in seinem Laboratorium später angestellten Untersuchungen von Luciani, Rossbach u. A. haben ebenfalls die Möglichkeit tetanischer Herzcontractionen bestätigt.

Die Schlussfolgerung von Kronecker und Stirling stand also mit zahlreichen unzweifelhaften Thatsachen in directem Widerspruch. Sie beruhte auf der Voraussetzung, die Unerregbarkeit des Herzens während einer gewissen Phase seiner Contraction rühre von



Curve 4. Herztetanus durch Reizung des Vagus bei 40°.

einer Eigenthümlichkeit des Herzmuskels her, eine Voraussetzung, die ihrerseits nur zwingend wäre, wenn der Nachweis geliefert worden wäre, dass bei elektrischen Reizungen der Herzmuskel direct und nicht durch Vermittelung der Herznerven in Thätigkeit geräth [1]). Ein solcher Nachweis existirt, meiner Ansicht nach, nicht. Es bestand also keinerlei zwingende Veranlassung, an der Realität des Herztetanus zu zweifeln.

Uebrigens hat Marey, der diese temporäre Unerregbarkeit des Herzens besonders sorgfältig studirte und unter dem Namen der Phase refractaire bezeichnete, dennoch auch die Möglichkeit eines Herztetanus zugegeben (33).

Gestützt auf die obigen Beobachtungen, erklärte ich das Auftreten von tetanischen Contractionen des Herzens einfach aus den Veränderungen in dem Erregungszustand der intracardialen Nerven und Ganglien unter dem Einfluss der Wärme.

1) Seitdem hat Kronecker selbst mehrmals die Ansicht vertreten, der Herzmuskel sei für elektrische Reizungen nicht direct erregbar.

„In der Periode des Wärmestillstandes," schrieb ich, „ist jedenfalls die Reizbarkeit des regulatorischen Apparates so gut wie aufgehoben" (20, S. 36). Dieser Umstand allein dürfte genügen, um darauf hinzudeuten, dass die refractäre Phase der Herzcontraction von dem Vorhandensein der hemmenden Vorrichtungen im Herzen abhängig sei, und keinesfalls von einer speciellen Eigenthümlichkeit der Muskelfaser des Herzens. Ich habe daher seit 1866 unablässig an der Möglichkeit des Herztetanus festgehalten. Die Untersuchung von v. Basch (34) über die Summation von Reizen im Herzen, sowie die Untersuchung von Rouget (35) über den Herztetanus konnten meine Ueberzeugung nur bekräftigen.

Die Vertreter der myogenen Lehre glaubten dagegen aus der refractären Phase und aus einigen ihrer Folge-Erscheinungen besonders wichtige Argumente zu Gunsten ihrer Lehre ziehen zu dürfen. Von diesen Erscheinungen waren es besonders die Extrazuckung und die sogenannte compensatorische Ruhe, welche als zwingende Beweise des myogenen Ursprungs der Herzthätigkeit betrachtet wurden. Engelmann, sowie auch die meisten Vertreter der myogenen Lehre, haben dabei keinerlei Rücksicht auf die Möglichkeit eines Herztetanus genommen. Auch haben sie von den besonderen Bedingungen keine Rechenschaft genommen, unter denen ein solcher Tetanus sowohl in meinen Versuchen, als in denen von Rouget aufzutreten pflegte. Trotz der vielen experimentellen Gegenbeweise von Dastre (36), Gley (37), Kaiser (38) und Langendorff (39) hielten sie an dem myogenen Ursprung der Phase refractaire und der Extrasystole fest.

Nun sind in letzterer Zeit Untersuchungen von O. Frank und A. Walther (40) erschienen, in denen von Neuem die Möglichkeit, willkürlich den Herztetanus zu erzeugen, erwiesen wurde, und zwar unter analogen Bedingungen, wie dies in meinen Versuchen im Jahre 1866 geschehen war. Besonderes Interesse bietet in dieser Beziehung die im Laboratorium von E. Hering ausgeführte Untersuchung von A. Walther (40). Letzterer rief einen Tetanus des Froschherzens hervor, wenn er nach vorheriger Einführung von Muscarin es mittelst starker elektrischer Ströme reizte. Dieses Gift erzeugt bekanntlich eine heftige Erregung der intracardialen Hemmungsnerven. Wurde nun diese Erregung durch Atropin aufgehoben, — das ein Antagonist vom Muscarin ist, — so

vermochte eine gleich starke Reizung des Herzens nicht mehr dasselbe in Tetanus zu versetzen. Letzterer hing also von der gleichzeitigen Erregung des Herzmuskels und der hemmenden Apparate des Herzens ab. Diese Entstehungsart des Tetanus ist also analog der in den Versuchen von Rouget, als derselbe durch eine gleichzeitige Reizung des Herzmuskels und des Vagusstammes einen Tetanus erzeugte.

In dem Versuche von Schelske und in dem meinigen wurde der Tetanus des stillstehenden Herzens durch alleinige Reizung des Vagus oder des Sinus venosus hervorgerufen, wenn dessen hemmende Vorrichtungen vorher durch die Temperatur von 40° C. ausser Thätigkeit gesetzt wurden. Die Erscheinungen, welche dieser Ausserthätigkeitssetzung der hemmenden Apparate unmittelbar vorangehen, wenn nämlich das Herz Temperaturgrade erreicht, die nahe der Grenzwärme sind, bieten in mehreren Beziehungen ein grosses Interesse. Sie äussern sich in sehr scharf ausgesprochenen wurmförmigen oder antiperistaltischen Bewegungen, die beim Froschherzen dem Flimmern des Säugethierherzens entsprechen.

„Wenn das Herz auf den genannten Wärmegrad angelangt ist, so sieht man dasselbe noch in lebhaften Contractionen begriffen, trotzdem aber treibt es keine Spur seines Inhalts in das Manometer hinein. Eine genauere Betrachtung der Herzcontractionen lässt alsbald erkennen, dass diese Erscheinung in einer peristaltischen Zusammenziehung des Muskelfleisches begründet sei, die von der Vorhofsgrenze gegen die Spitze fortschreitet. Bei einer solchen Art der Zusammenziehung kann natürlich der Herzinhalt keinen äusseren Druck überwinden, da die nicht zusammengezogenen Theile der Herzwand sich um so viel ausdehnen werden, als sich die zusammengezogenen verengen“ (20, S. 17).

Wie man sieht, haben die regulatorischen Vorrichtungen des Herzens schon bei dieser Grenzwärme ihre Thätigkeit eingestellt. Wird nun nach Ueberschreitung dieser Grenze der Vagus tetanisch gereizt, so erzeugt diese Reizung einen heftigen Tetanus. Dieser Tetanus bildet sozusagen ein Gegenstück zum Herztetanus, den Rouget und Walther bei gleichzeitiger Erregung der hemmenden Vorrichtungen und des Herzens erhalten haben.

In meinen damaligen Versuchen ist aber auch eine Tetanusform beschrieben worden, die ebenfalls auf einer solchen gleichzeitigen Erregung beruhte:

„Wenn ein Herz, das längere Zeit auf oder unter 0° gehalten wurde, plötzlich mit Serum und Luft von 40° berührt wird, so führt es eine Reihe von so rasch auf einander folgenden Schlägen aus, dass es schliesslich in einen Tetanus verfällt; dieser Tetanus kommt dadurch zu Stande, dass der jedes Mal folgende Reiz früher erscheint, bevor die dem vorhergehenden entsprechende Zuckung wieder abgelaufen ist. Dieser Tetanus hält am Herzen höchstens 15—30 Secunden an. Bleibt von nun an das Herz noch der höheren Temperatur ausgesetzt, so durchläuft dasselbe in 1½—2 Minuten alle diejenigen Schlagarten, welche es bei allmäliger Erwärmung darzubieten pflegt" (20, S. 31).

Die allmälige Herabsetzung der Temperatur auf 0° wirkt erregend auf die regulatorischen Apparate des Herzens. Dies trat schon klar zu Tage aus denjenigen Versuchen, wo nur die Zahl der Herzschläge, nicht aber ihr Umfang bei einer solchen Abkühlung abzunehmen pflegte. Wenn es aber damals noch einige Schwierigkeiten bot, die Abnahme der Erregung der nervösen Hemmungsvorrichtung zuzuschreiben, weil auch die Wirkungen der Kälte auf den Herzmuskel, sowie auch die reizentwickelnden Vorrichtungen im Herzen mit berücksichtigt werden mussten, so zeigte der unlängst von mir ausgeführte Versuch mit Durchleitung von abgekühltem Blut durch die isolirten Hirngefässe (1. Versuch 2, S. 244), dass die allmälige Abkühlung beim Säugethier erregend auch auf die centralen Enden der Vagi einwirkt. Die Verlängerung der refractären Phase, welche Kronecker und Stirling bei Abkühlung des Herzens beobachtet haben, rührte also von einer solchen Erregung ab.

Erst wenn das Herz an der Grenze von 0° anlangt, sinkt die Erregbarkeit der intracardialen Hemmungsapparate, wie dies dadurch bewiesen wird, dass Reizung der Stelle des Sinus venosus, von dem aus bei mittlerer Temperatur ein Stillstand erzeugt wird, nur noch eine Verlängerung der Pausen, aber keinen Stillstand mehr hervorzurufen vermag. Wird nun ein solches Herz plötzlich von 0° auf 40° gebracht, so bringt diese momentane Temperatursteigerung einen Herztetanus hervor, durch gleichzeitige Erregung sowohl der erregenden als der hemmenden Nervengebilde des Herzens.

Wie dem auch sei, sowohl meine früheren Versuche über den Herztetanus als auch die von Rouget, Walther u. A. lassen keinen Zweifel übrig, dass dessen Erzeugung entweder bei ganz abnormen Erregungsweisen, oder beim vollen Ausfall der intracardialen Hemmungsvorrichtungen möglich sei. Ein Blick auf die Curve 4 zeigt, dass, wenn unter den genannten Bedingungen ein Herztetanus zu Stande

kommt, die Dauer der Phase refractaire auf etwa 1/10″ sinken könne. Dies liefert einen neuen Beweis dafür, dass die rhythmische Auslösung oder eventuell die Uebertragung der Herzreize durch das normale Functioniren der hemmenden oder regulirenden Apparate bedingt wird. Wie das Eintreten von wurmförmigen Herzcontractionen, von welchem eben auf Seite 279 die Rede war, es im hohen Grade wahrscheinlich macht, dass das Herzflimmern durch die Ausserthätigkeitssetzung dieser Apparate veranlasst wird.

Mit dem Nachweis des nervösen Ursprungs der refractären Phase werden alle die Argumente hinfällig, welche die Vertreter der myogenen Lehre aus einigen interessanten Begleiterscheinungen dieser Phase gezogen haben, nämlich aus der Extrasystole und der sogenannten compensatorischen Ruhe. Die Pause, welche nach der Auslösung der Extrazuckung einzutreten pflegt, dauert etwas länger als die ohne dieselbe, wie auch die natürliche Zuckung nach dieser verlängerten Pause meistens etwas grösser ist. (Brunton und Cash, Marey, Foster und Dew Smith u. A.)

Die Myogenisten legten, wegen Ermangelung ernster Argumente, diesen an sich lehrreichen Beobachtungen eine ganz ausserordentliche Bedeutung für ihre Theorie zu. Auch abgesehen davon, dass Dastre gezeigt habe, die compensatorische Ruhe trete nur am ganglienhaltigen Herzen und nicht an der ganglienlosen Herzspitze auf, also keinesfalls auf Eigenschaften der Herzmuskeln beruhen könne, ist die verlängerte Phase nur die nothwendige Folge des Gesetzes, dass die Summe der Thätigkeitsperioden des Herzens in der Zeiteinheit immer dieselbe bleibt, welche auch die Häufigkeit der Herzschläge sein möge. Die Verstärkung des Herzschlags nach einer solchen Pause entspricht ihrerseits dem Gesetze der Constanz der Herzarbeit. Diese Gesetze habe ich schon im Jahre 1865—66 aus den Versuchen, von denen hier mehrmals die Rede war, abgeleitet (20), und nach der Entdeckung der N. accelerantes weiter entwickelt. Das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode, welches Engelmann aus einer Reihe mühevoller Messungen der compensatorischen Ruhe abgeleitet haben will, — wie auch die anderen ähnlich lautenden Gesetze der Herzarbeit[1]), — sind nichts Anderes als Umschreibungen oder Specialfälle der erwähnten Gesetze.

Die Verhältnisse zwischen dem Umfang und der Zahl der Herz-

1) Siehe auch 2, S. 114 und 4, S. 792 (Anmerkung).

schläge, sowie die übrigen connexen Fragen, wurden ausführlich auf den Seiten 17—27 der Mittheilung 20 erörtert. Dabei wurde auch gezeigt, dass das genannte Gesetz für das Herz nur in gewissen Temperaturgrenzen Gültigkeit behält. Oberhalb und unterhalb dieser Grenzen erleidet das Gesetz gewisse Abweichungen, welche besonders wichtig sind für das Verständniss der Abhängigkeit der Herzcontractionen von der Länge der Pausen... „So begegnet man unter Anderen," schrieb ich, „Doppelschlägen; die beiden Erhebungen, welche zu einem Doppelschlag gehören, sind gleich gross und folgen auf einander sehr rasch, während zwischen je zwei Doppelschlägen eine lange Pause liegt. In einem solchen Falle hat also die lange Pause, welche der ersten Erhebung des Doppelschlages vorausging, nicht mehr erzielt als die kurze, welche vor der zweiten liegt" (20, 18)[1]).

Irgend eine Beziehung zur myogenen Lehre kann, beim besten Willen, in dem Verhältniss der Pausendauer zum Umfange der Contractionen nicht gefunden werden. Im Gegentheil: die Regulirung dieser Verhältnisse ist Sache der hemmenden und beschleunigenden Herznerven, vorerst der extracardialen im normalen, der intracardialen Nerven und Ganglien — im ausgeschnittenen Herzen.

Die Beobachtung, dass die Reizung der N. accelerantes gleichzeitig mit der Beschleunigung auch eine Verkleinerung der Herzschläge erzeugt, wurde daher von mir benutzt, um das Gesetz der Erhaltung der Herzarbeit auch auf die Wirkungen der extracardialen Nerven auszudehnen.

Wenn die auf diese Verhältnisse bezüglichen Messversuche von Engelmann irgend einen bestimmten Schluss zulassen, so fällt derselbe gegen den Ursprung des Herzautomatismus aus den Pulsationen der Hohlvenen aus. Engelmann's Messungen zeigten nämlich, dass die von den Hohlvenen ausgelösten Extrasystolen von keiner compensatorischen Pause gefolgt werden. Das Nämliche wollten auch Cushny und Matthews bei Reizungen der Hohlvenen beim Hunde beobachtet haben. Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, dass, wenn dem so ist, der Rhythmus der Hohlvenenpulsationen nicht denjenigen des übrigen Herzens bedingen könne. Das Fehlen der compensa-

1) Auf S. 19—24 sind die Curven wiedergegeben worden, welche diese Verhältnisse demonstriren.

torischen Ruhe unter diesen Umständen spricht eher zu Gunsten der Unabhängigkeit dieser Pulsationen von dem Herzrhythmus.

Letztens hat H. E. Hering[1]) das Argument der Extrasystole in einer neuen Fassung zu Gunsten der myogenen Lehre zu verwerthen gesucht. Wie oben (S. 275) erwähnt, hat auch Friedenthal das so formulirte Argument als ein Hinderniss angesehen, um meinem Versuch, mit der Herstellung der Herzschläge durch die blosse Durchleitung der Hirngefässe mit frischem Blut, die richtige Deutung zu geben.

„Ist es möglich, durch die Erregung rein nervöser Gebilde, welche mit dem Herzen in Zusammenhang stehen, einen Bigeminus, d. h. überhaupt eine Extrasystole auszulösen?“ fragt H. E. Hering (43, S. 26). Wenn wir vorläufig noch vom Bigeminus absehen, den Hering irrthümlich als eine Extrasystole betrachtet, so muss die Frage von H. E. Hering entschieden bejahend beantwortet werden. Schelske und ich haben die Möglichkeit, durch Erregung rein nervöser Gebilde Extrasystolen, ja sogar ein rhythmisches Schlagen des Herzens hervorzurufen, nachgewiesen, indem wir bei einem durch hohe Temperatur zum Stillstand gebrachten Herzen tetanische Contractionen durch Reizung des Vagus erzeugten (siehe oben S. 52 u. ff.).

Der oben weitläufig mitgetheilte Versuch 6 (S. 39 u. ff.), welcher H. E. Hering schon bei seiner Fragestellung bekannt war, hat nochmals einen solchen Beweis geliefert, und zwar für den Fall, dass, als solche „rein nervöse Gebilde“ die Hirncentra der Herznerven gewählt werden; Friedenthal hat das Gleiche in mehreren Versuchen gezeigt. Ja noch mehr: H. E. Hering hätte mit Hülfe einer von ihm selbst gemachten Beobachtung seine Frage bejahen können. „Ich habe gelegentlich,“ schreibt er (14, S. 578), „an einem acut getödteten Hunde beobachtet, dass Acceleransreizung das zum Stillstand gekommene Herz wieder zum Schlagen ver-

1) Wie schon oben beiläufig erwähnt, hat Hering in einer früheren Arbeit ein sehr gewichtiges Argument gegen die Engelmann'sche Lehre vorgebracht, das ich auch in meiner Discussion über diese Lehre (2, S. 147) wiedergegeben habe: Wie werden die örtlich so getrennten Hohl- und Pulmonalvenen zu isochronischen Pulsationen angeregt werden? In seiner neuen Arbeit sucht er nun sein eigenes Argument durch Ueberlegungen zu entkräften, die aber wenig überzeugend sind.

anlasste. Vorhöfe und Ventrikel wurden hierbei direct beobachtet; ob vielleicht an den Venen noch Pulsationen bestanden hatten, vermag ich nicht zu sagen; jedenfalls wurde, soweit das Herz sichtbar war, an demselben keine Bewegung mehr wahrgenommen, bevor die Acceleransreizung begann.“ Kann man einen beweisenderen Versuch verlangen? Und wenn H. E. Hering noch irgendwelche Zweifel wegen möglicher Pulsationen der Venen hegen sollte, so braucht er nur die Anordnung genau anzusehen, die bei den betreffenden Erwärmungsversuchen am Froschherz verwendet wurde, um sich zu überzeugen, dass bei der Art, wie die Canüle in die Vena cava eingebunden war, ihre Pulsationen keinesfalls hätten auf den Vorhof übertragen werden können.

Was nun den Pulsus bigeminus anbetrifft, so ist derselbe rein nervösen Ursprungs. In meinen Arbeiten der letzteren Jahre über die Physiologie der Schilddrüse und über die physiologischen Herzgifte habe ich zahllose Beweise geliefert, dass man willkürlich durch Erregungen der Accelerantes oder der Vagi, — und zwar auch wenn solche Erregungen auf reflectorischem Wege erzeugt werden, — den Pulsus bigeminus oder Trigeminus hervorrufen, resp. auch zum Verschwinden bringen kann, wenn er schon vorhanden ist. Zahlreiche Curven, die in diesen Untersuchungen wiedergegeben worden sind, demonstriren dies in überzeugender Weise.

Der Pulsus bigeminus tritt nämlich jedes Mal ein, wenn das harmonische Zusammenwirken der verlangsamenden und der beschleunigenden Herznerven in irgend einer Weise gestört wird[1]). Die Extrasystolen haben damit nichts zu schaffen.

Wenn es aber gar keine Schwierigkeit bietet, die Frage, welche H. E. Hering gestellt hat, bejahend zu beantworten, und diese Antwort durch eindeutige thatsächliche Belege zu begründen, so werden die Vertreter der myogenen Lehre wohl in Verlegenheit gerathen, wenn diese Frage in einer anderen, aber allein richtigen Weise formulirt wäre: „Ist es möglich, durch künstliche Reizung rein muskulöser, also von Nerven entblösster Gebilde des entwickelten Herzens eine Extrasystole oder überhaupt eine einfache Contraction auszulösen? Um die Berechtigung zu haben, von einer rein myogenen Herkunft der Herz-

1) Siehe oben S. 265.

thätigkeit bei erwachsenen Wirbelthieren zu sprechen, hätte vorerst auf Grund unzweifelhafter experimentellen Beweise eine bejahende Antwort auf diese Frage gegeben werden müssen. Eine solche Antwort fehlt aber noch jetzt, wo die myogene Lehre von ihrem zähesten Vertreter schon thatsächlich aufgegeben worden ist.

7. Schlussbetrachtungen.

De mortius aut nihil aut bene! Im Interesse einer gesunden Entwicklung der Lebenswissenschaft darf diese Regel auf die myogene Lehre keine Anwendung finden. Die Art ihres Entstehens, der verhängnissvolle Einfluss, den sie auf die Physiologie des Blutlaufs und, mittelbar, auch auf die Pathologie der Herzkrankheiten so lange ausgeübt hat, die unglaublichen methodischen Denk- und Versuchsfehler, mit deren Hülfe ihre Vertreter sich so eifrig bemühten, diese Irrlehre zu rechtfertigen, und endlich die sonderbare Weise, in welcher dieselben, als ihre Lehre nicht mehr haltbar wurde, sich von derselben losgesagt haben und in's gegnerische Lager einzudringen suchten, — dies Alles macht es wünschenswerth, dass die Geschichte der myogenen Lehren nicht in Vergessenheit geräth. Es gibt Verirrungen in der Wissenschaft, die auch ihre tiefen Lehren enthalten. Von diesem Standpunkte aus erscheint es mir erforderlich, noch einige Episoden aus der Geschichte der Gaskell'schen Hypothese zu beleuchten.

Die myogene Hypothese wurde in einem Moment formulirt, wo, nach mehr als 50 jährigen ergebnissreichen Forschungen, an denen die meisten der bedeutenden Physiologen des vorigen Jahrhunderts Theil genommen haben, die neurogene Theorie der Herzthätigkeit, wie sie schon im Jahre 1844 von Volkmann aufgestellt wurde, mit Recht als felsenfest galt. Sie entsprach allen Erfordernissen einer exacten naturwissenschaftlichen Lehre und erklärte in der ungezwungensten Weise sämmtliche sicher festgestellte Thatsachen, die seit der Entdeckung der Herzganglien durch Remak, Bidder und Ludwig und der bahnbrechenden Versuche der Gebrüder Weber über die Functionen des Herzvagus angehäuft wurden. Man erinnere sich nur der ununterbrochenen Reihe scharfsinniger Untersuchungen über die intracardialen Nerven und Ganglien von Stannius, Bidder bis auf Marechal und Löwit, der polemischen Erörterungen zwischen Budge, Schiff u. A. einerseits und Pflüger und v. Bezold

andererseits, welche mit dem Siege der Weber'schen Auffassung der Vaguswirkungen endete, und zur Feststellung der exacten Methoden für die elektrische Reizung von Nerven endete. Dann kamen die Arbeiten von Bezold, Ludwig und Thiry, und der gewaltige Aufschwung, den die Entdeckungen des Depressores (Ludwig und Cyon) und der Accelerantes (Gebrüder Cyon) der Lehre von der Innervation des Herzens ertheilt haben.

Fast zu derselben Zeit sind eine Anzahl Untersuchungen über die Wirkungen der Gefässnerven, sowohl der verengenden als der erweiternden, erschienen von Cl. Bernard, Schiff, Eckhard, Ludwig, Chr. Lovèn, Cyon, Asp, Bezold u. v. A., und im Studium des Herzens selbst wurde ein gewaltiger Fortschritt gemacht durch die Schöpfung der Methoden, das ausgeschnittene Herz durch Herstellung eines künstlichen Kreislaufs längere Zeit leistungsfähig zu erhalten.

Die Physiologie des Blutlaufs gestaltete sich bald zu einem der reichhaltigsten und exactesten Capitel der Lebenswissenschaft, besonders unter dem Einfluss der zahllosen Entdeckungen auf dem Gebiete der Herz- und Gefässnerven, die es nicht mehr gestatteten, die Blutcirculation als rein mechanisches Phänomen aufzufassen, an welchen man einfach die Gesetze der Bewegungen von Flüssigkeiten in elastischen Röhren anwenden könnte.

Die Beobachtung der positiven Schwankung bei Reizung des Vagus, von der oben die Rede war, hat Gaskell zu dem Schlusse geführt, dieser Nerv ende direct in der Herzmuskel. Seine Hypothese, die Wirkung der Vagi auf die Herzmuskelfaser sei metabolischer Natur, so gewagt sie auch erschien, hätte der Ausgangspunkt fruchtbringender Untersuchungen über den Chemismus des Herzmuskels werden können, — ohne dass im geringsten die neurogenen Unterlagen der Herzthätigkeit dadurch erschüttert wären. Was die Versuche von Merunowicz an der Herzspitze anbelangt, so zeigte Bernstein, dass nur eine Missdeutung derselben zu einer Begründung der myogenen Lehre führen könnte[1]). Auch wurde bei dieser Missdeutung ganz ausser Acht gelassen, dass nicht nur die dichten Nervennetze, die jede Muskelfaser umstricken, sondern auch die Schweigger-Seidel'schen Kernanschwellungen und die Nervenendplatten eventuell die Rolle von Nervencentra spielen könnten.

---

1) Siehe über diese Frage 2, S. 146 u. ff.

Jedenfalls wurden die Beobachtungen über die Bewegungen der Herzspitze ohne Schwierigkeit mit der neurogenen Lehre in vollem Einklang gebracht. Sonst wurde, wie oben gezeigt, keine einzige ernstliche Thatsache weder über die physiologische Functionsweise des Herzens, noch über den Chemismus des Herzmuskelfleisches entdeckt, welche die Bestrebungen der Vertreter der myogenen Lehre irgendwie berechtigt hätten.

Im Gegentheil. Mit jedem Tage kamen auf den übrigen Gebieten der Physiologie Thatsachen zum Vorschein, welche den mächtigen Einfluss der Nerven und ihrer ganglinösen Centra auf die Secretions- und Ernährungvorgänge demonstrirten. Und da sollen gerade in dem so nerven- und ganglienreichen Herzen diese Gebilde, welche die Bewegungen auslösen, leiten und reguliren eine parasitäre Existenz führen und keinerlei wesentlichen Antheil an den complicirten und mannigfaltigen Functionen des Herzens nehmen!

Keine quergestreifte oder glatte Muskelgruppe contrahirt sich, ohne von den sie beherrschenden Nerven- und Gangliengebilden die nöthige Anregung erhalten zu haben, ohne dass ihre Zuckung von complicirten Nervenmechanismen, der Zeit und der Intensität nach, genau geregelt und derem Zwecke angepasst zu werden. Und das lebenswichtigste Organ, das Herz, mit seinem so verwickelten Fasernverlauf, mit der so wundervoll organisirten Reihenfolge in der Thätigkeit seiner einzelnen Abtheilungen, das Herz, das seine Functionen den wechselvollen Erfordernissen der Blutzufuhr der einzelnen Organe fast jeden Augenblick anpassen muss, und das die ihm drohenden Störungen und Gefahren selbst auszugleichen hat, soll gerade derjenigen organischen Gebilde nicht bedürfen, die allein befähigt sind, ihm die Erfüllung seiner wundervollen Aufgabe zu ermöglichen!

So widersinnig dies auch klingen mag, Engelmann und Genossen, welche es unternommen haben, nach Belegen für das Gaskell's Paradoxon zu fahnden, haben keinen Augenblick diese so einfachen Ueberlegungen angestellt, welche ihnen doch, vom Beginne an, die unvermeidliche Sterilität ihrer Bemühungen klar gemacht hätten. Die Suspensionsmethode, deren Werth oben beleuchtet wurde, unterstützt durch eine rein scholastische Casuistik, die aus ihren eigenen Widersprüchen gar nicht herauskommen konnte, genügte den Verbreitern der myogenen Irrlehre, um das begonnene Zerstörungswerk an dem durch fünfzigjährige Arbeit der bedeutenderen Physiologen des vorigen Jahrhunderts errichteten Gebäude fortzusetzen.

Die Zähigkeit und Leidenschaftlichkeit, mit welcher allmälig den Nerven- und den Ganglienzellen des Herzens die richtenden, leitenden und erregenden Fähigkeiten, die ihnen im übrigen Körper unbestritten zukommen, abgesprochen wurden, um sie gleichzeitig, ohne jede ernstliche Veranlassung, den Muskelfasern zuzuschreiben, die überall nur die Rolle ausführender, vollziehender, rein mechanischer Werkzeuge spielen, trug, man möchte fast sagen, eine nihilistische Tendenz an sich. Wie oben gezeigt wurde, würde eine solche Verschiebung der Functionen, wenn sie ausführbar wäre, auch unvermeidlich zur Anarchie in der Thätigkeit der Herzmuskelfasern führen, zum Flimmern des Herzens beim Säugethier und zu zwecklosen wurmförmigen, antiperistaltischen Bewegungen des Herzens beim Kaltblüter, ganz wie dies bei jeder Ausschaltung der regulirenden Vorrichtungen beobachtet wird: der Herztod wäre unvermeidlich.

Und nun erst die Leichtigkeit, mit welcher die folgenschwersten Schlüsse aus rein negativen Versuchsergebnissen gezogen wurden! Engelmann suchte in den Wänden der Hohlvenen, mit Hülfe der ganz primitiven Methode (Essigsäure und Glycerin), nach Ganglienzellen; es gelang ihm nur eine geringe Anzahl zu finden. Der Schluss war für ihn klar: der Herzautomatismus rührt von den Muskelzellen der Hohlvenen her!

His jun. wollte es nicht gelingen, mit dem Mikroskop Nervengebilde im rhythmisch schlagenden Embryoherz vom Hühnchen nachzuweisen; die unmittelbare Folgerung aus diesem Misslingen ist: Im erwachsenen Säugethierherz beruht der Automatismus der rhythmischen Schläge nur auf den während des Embryolebens erworbenen Fähigkeiten der Herzmuskelfaser. Zusammen mit Romberg glaubte His jun. den Fund von Onodi bestätigen zu können, dass die sympathischen Nervenfasern die Spinalganglien gleichzeitig mit den centripetalen sensiblen Nerven durchziehen; sie schlossen ohne Zögern daraus: „Also müssen auch die Sympathicusganglien zum sensiblen System gehören“ (45, S. 4). Und da „die Herzganglien durchweg sympathisch“ sein sollen, so war der Schluss bereit, die intracardialen Ganglien seien bloss sensible Gebilde.

Warum nicht den entgegengesetzten Schluss ziehen: alle sensiblen Nerven sind vasomotorische oder secretorische Nerven?

Alle diese Forscher vergassen, dass nur das Gelingen von Versuchen und Beobachtungen in der Wissenschaft zur Feststellung

neuer Thatsachen führen könne. Nur positive Ergebnisse bringen die Wissenschaft vorwärts.

Das Misslingen von Untersuchungen oder deren negative Ergebnisse sind fast immer ganz werthlos. Sie rühren meistens von unseren unzureichenden Methoden und Hülfsmitteln her, und brauchen nicht einmal veröffentlicht zu werden. Dies gilt besonders für histologische, aber noch viel mehr für embryologische Untersuchungen.

Wenn bei den Anhängern der myogenen Lehren das Misslingen ihrer Bemühungen als ein wichtiges Argument zu Gunsten derselben benutzt wurde, verschmähten sie dagegen meistens Argumente, welche ihre Lehre direct widerlegten, nur weil sie auf unzweifelhafte Ergebnisse gelungener Versuche beruhten. Kronecker und Schmey zeigten, dass ein blosser Stich in einer gewissen Stelle der Ventrikelfurche genügt, um das Herz sofort zum Flimmern und zum Absterben zu bringen. An dieser Stelle findet sich ein stärkeres Herzganglion, und seine Verletzung ist die Ursache der Zerstörung aller Coordination in den Contractionen des Herzens. Gley und Seé bestätigen diese übrigens leicht zu controlirende Thatsache, die, welche nähere Deutung man ihr auch geben wolle, — Unterbrechung des Blutlaufs in den Herzganglien, oder momentane und directe Ausserthätigkeitsetzung der hemmenden und regulirenden Herzvorrichtungen durch den Stich[1]) —, mit einem myogenen Ursprung des Herzautomatismus absolut unversöhnlich sei, wie dies übrigens auch bei allen anderen Arten, das Flimmern hervorzurufen, der Fall ist. Die Vertreter der myogenen Lehren[2]) umgehen daher meistens die Versuche über das Flimmern mit Stillschweigen.

Die Beobachtung von Waller, dass die Contractionen der Herzkammer von der Spitze ausgehen, und sich zur Herzbasis fortsetzen (wie es übrigens auch nicht anders sein könne, sollten die Kammern sich entleeren), sowie eine andere Beobachtung von Knoll, Hoffmann u. A., dass unter gewissen Umständen die automatischen

---

1) Meine oben auf S. 279 beschriebenen Beobachtungen eines solchen Ausfalls, in Folge zu grosser Erwärmung, scheint für die letztere Deutung zu sprechen, da die Erwärmung kaum den Blutlauf in den Sinusgefässen des Froschherzens aufheben könne.

2) Nur Friedenthal macht eine Ausnahme, indem er den Kronecker-schen Versuch als durch die Störung der Coordination herbeigeführt auffasst. Nur sieht er nicht ein, dass er dabei die myogene These widerlegt!

Bewegungen sich vom Sinus auf die Herzkammern bei vollständigem Stillstand der Vorhöfe fortzusetzen vermögen, genügten schon, jede an sich, um die Unmöglichkeit der Lehre darzuthun, die Herzreize, welche von den Hohlvenen ausgehen, setzten sich von Muskelfaser zu Muskelfaser fort.

Alle diese Beobachtungen wurden von den Vertretern dieser Lehre ganz vernachlässigt. Nur Engelmann bemühte sich, den Nachweis zu geben, dass in der Vorkammer dennoch unsichtbare Contractionen vor sich gehen. Und da seine Bemühungen misslangen, fand er darin ein neues Argument für die Unfehlbarkeit des Gaskell'schen Paradoxons.

Wie man sieht, beruhten die meisten Grundlagen der myogenen Hypothese auf reinen Denkfehlern. Schon die blosse Aufstellung dieser Hypothese zeigte ein Verkennen eines der wichtigsten Grundprincipien der naturwissenschaftlichen Forschung, das von Newton folgendermaassen formulirt wurde: „Ideoque effectum naturalium ejusdem generis eaedem assignandae sunt causae quatenus fieri potest.“ Sonderbar genug, gerade im Vaterlande dieses genialsten aller Naturforscher wird von den Physiologen am häufigsten das Beispiel des Verkennens seiner Principien gegeben.

Wenn in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Physiologie sich in kurzer Zeit einen Ehrenplatz in der ersten Reihe der exacten Naturwissenschaften errungen hat, so lag dies bei Weitem nicht allein an dem zufälligem Umstand, dass mehrere der hervorragendsten Geister jener Epoche sich dem Studium der Lebenswissenschaft gewidmet haben. Den bei Weitem grösseren Antheil ihres Aufschwungs verdankte die Physiologie der Einführung der exacten Methoden der wissenschaftlichen Forschung, wie sie von Galilei, Newton u. A. für die Lösung der physikalischen Probleme geschaffen, und von Johannes Müller und den Gebrüdern Weber in die Biologie eingeführt wurden. Wenn, bei der Mannigfaltigkeit der biologischen Processe, die Anwendung der mathematischen Analyse nur selten möglich ist, so darf doch der Physiologe niemals von den strengen Regeln des mathematischen Denkens abweichen, ohne Gefahr zu laufen, den Boden des exacten Forschens zu verlieren. Wenn gerade am Ende des vorigen Jahrhunderts nur zu oft von den jüngeren Physiologen dagegen gesündigt wurde, so ist dies einer der Hauptgründe, warum unsere Wissenschaft ihren Ehrenplatz nicht hat beibehalten können, und überall über ihren nicht

abzuleugnenden Verfall sich Klagen erheben [1]. Die Geschichte der myogenen Lehren legt dafür einen traurigen aber auch überzeugenden Beweis ab. Noch mehr als die vielen technischen Versuchsmängel haben die unzähligen Denkfehler zu den unendlichen Verirrungen geführt, von denen hier nur einige Beispiele angeführt wurden.

Bei der grossen Bedeutung, welche den Störungen des normalen Blutkreislaufs bei der Erzeugung pathologischer Processe zukommt, mussten die myogenen Lehren dem Ansehen der Physiologie besonders beim Pathologen und beim Arzt schädigen. Schon das blosse Ableugnen der wichtigsten Errungenschaften, welche von den Meistern der Physiologie gerade auf diesem Gebiete gewonnen wurden, musste wesentlich deren Autorität untergraben und das Vertrauen an die Anwendbarkeit exacter Methoden beim Studium von Lebensvorgängen erschüttern. Dadurch wurden dem Empirismus in der practischen Medicin wieder die Thore weit geöffnet, und wie zu erwarten, konnten dabei am Ende doch nur die Naturärzte ihre Rechnung finden.

Die myogene Lehre übte nothwendiger Weise auf den Arzt einen doppelten Reiz aus; zuerst den der Neuheit, denn die Mode spielt in der praktischen Medicin noch immer eine grosse Rolle. Sodann wirkte die neue Lehre auch sehr verlockend durch ihre scheinbare Einfachheit. Wenn sämmtliche Aeusserungen der Herzthätigkeit nur von dem Herzfleisch allein abhängen, so müssen so ziemlich alle Herzkrankheiten, so weit sie nicht auf Klappenfehlern aus anderen Ursachen beruhen, nur Myocarditen sein. Das Studium der so verwickelten Verrichtungen der nichtsnutzenden Herz- und Gefässnerven wurde daher überflüssig. Die Behandlung der functionellen Erkrankungen des Herzens, das bloss ein einfacher Muskel sein sollte, musste natürlich bedeutend vereinfacht werden. Wie bei Behandlung gewöhnlicher quergestreifter Muskeln dürften Gymnastik, Massagen und andere mechanische Eingriffe die vorzüglichsten Bekämpfungsmittel solcher Erkrankungen abgeben. Dass das Herz auch als Muskel sich schon dadurch auszeichnet, dass es das ganze Leben ununterbrochen arbeiten muss, dass es daher kaum vernünftig und auch oft höchst gefährlich sein könne, es durch Aufbürdung gymnastischer Leistungen noch mehr zu überanstrengen und zu erschöpfen, — solche

---

1) Der Ursachen dieses Verfalls gibt es sicherlich mehrere. Es wäre gewiss eine lohnende Aufgabe, dieselben näher zu erörtern.

Ueberlegungen haben sich nur Wenige und, auch meistens nur ältere, Aerzte gemacht, die nicht auf der Höhe der Modelehre standen.

Auch in der Beurtheilung der Wirkungen von Arzneimitteln hat die myogene Lehre keine geringe Verwirrung geschaffen. Man glaubte sogar bei der Prüfung der sichersten Herznervenmittel, der Digitalis z. B., den myogenen Irrthümern Rechnung tragen zu müssen, und folglich deren Wirkungen auf die Nerven und Ganglien kaum berücksichtigen zu dürfen.

Wie viele Herzkranke hat der Glaube der Aerzte an die Unfehlbarkeit der myogenen Irrlehre für immer, wenn auch etwas vorzeitig, von ihren Leiden befreit!

Literatur.

1) E. v. Cyon, Die physiologischen Herzgifte. IV. Theil. Dieses Archiv Bd. 77.
2) Derselbe, L'innervation du cœur. Dictionnaire de Physiol. de Ch. Richet. Vol. 4.
3) H. Friedenthal, Der reflectorische Herztod. Arch. f. Physiol. v. Engelmann 1901.
4) E. v. Cyon, Le Depresseur. Dictionn. de Physiol. de Ch. Richet. Vol. 4.
5) Th. W. Engelmann, Ueber die Innervation des Herzens. Ber. d. Berliner Akademie d. Wissensch. 1899.
6) Derselbe, Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Phys. v. Engelmann 1901.
7) W. H. Gaskell, The electrical changes in the quiescent cardiac muscle etc. Festschrift für C. Ludwig. Leipzig 1887.
8) R. Tigerstedt und C. Strömberg, Der Venensinus des Froschherzens. Bihang till k. Svenska Vet. Akad. Handl. Bd. 13. 1888.
9) M. Löwit, Beiträge zur Kenntniss etc. Dieses Arch. Bd. 23 und 25.
10) Th. W. Engelmann, Ueber den Ursprung der Herzbewegungen etc. Dieses Archiv Bd. 65.
11) Derselbe, Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit etc. Ibidem.
12) E. v. Cyon, Die Methodik der physiologischen Experimente und Vivisectionen. Giessen und Petersburg 1876.
13) Derselbe, Die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Venen (1871)[1]. Gesammelte physiologische Arbeiten S. 110. Berlin 1888.

---

1) Meine vor dem Jahre 1887 erschienenen Arbeiten sind in verschiedenen Zeitschriften und akademischen Berichten zerstreut, von denen einige, wie

14) H. E. Hering, Ueber die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit etc. Dieses Archiv Bd. 86. 1901.
15) Schweigger-Seidel, Das Herz. Stricker's Handbuch der mikroskopischen Anatomie 1871.
16) E. v. Cyon, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Bonn 1897. Em. Strauss.
17) Derselbe, Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf die centralen Enden der Herznerven (1873). Gesammelte phys. Arbeiten S. 138. Berlin 1888.
18) Salathé, Travaux du Laboratoire de M. Marey. 1875—1877.
19) François-Frank. Ibidem.
20) E. v. Cyon, Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer etc. (1866). Gesammelte phys. Arbeiten S. 1. 1888.
21) Schelske, Ueber die Veränderungen der Nerven durch Wärme. Heidelberg 1860.
22) E. und M. Cyon, Ueber die Innervation des Herzens (1866—1867). Gesammelte physiol. Arbeiten S. 55—79. 1888.
23) E. v. Cyon, Glandes regulatrices de la circulation et de la nutrition. Revue générale des Sciences. Paris 1901. 30. Septembre.
24) Derselbe, Die Verrichtungen der Hypophyse. Dieses Archiv Bd. 71, 72, 73 u. 81.
24) Derselbe, Zur Physiologie der Hypophyse. Dieses Archiv Bd. 86.
26) J. v. Uexküll, Die Schwimmbewegungen von Rhizostoma pulmo. Mittheil. d. zool. Station in Neapel Bd. 14. 1901.
27) Teodoro Muhm, Beitrag z. Kenntniss der Wirkung des Vagus und Accelerans. Archiv f. Physiologie v. Engelmann 1901.
28) E. v. Cyon, Ueber den Einfluss der hinteren Nervenwurzeln etc. (1865—1874). Gesammelte physiol. Arbeiten 1888 S. 197—219.
29) C. Ludwig und Hoffa, Zeitschrift f. ration. Medicin Nr. 9. Auch Ludwig's Lehrbuch der Physiologie Bd. 2 S. 91 ff. 1861.
30) C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie Bd. 1 u. 2.
31) u. 32) E. v. Cyon, Les tetanos du cœur. Journ. de Physiol. et de Pathologie générale 1900 Nr. 3 et 4.
33) E. J. Marey, La circulation du sang etc. Paris 1881 S. 45.
34) von Basch, Ueber die Summation von Reizen etc. Sitzungsber. d. Kais. Akademie d. Wissensch. Wien Bd. 79. 1879.
35) Ch. Rouget, Journ. de Phys. et Pathol. norm. 1894.
36) A. Dastre, Recherches de la loi de l'inexcitabilité du cœur. Paris 1882.
37) E. Gley, Recherches de la loi etc. Archives phys. norm. et path. Paris 1889.
38) Kaiser, Ueber die Ursachen der Rhythmicität der Herzbewegungen. Zeitschrift f. Biologie Bde. 28, 30 u. 32.

---

z. B. die der Petersburger Akademie der Wissenschaften wenig verbreitet sind. Ich werde von nun an nur noch die Jahreszahl der Veröffentlichung angeben und den Leser auf die betreffenden Seiten meiner Gesammelten Arbeiten, Berlin 1888, Hirschwald'sche Buchhandlung, hinweisen.

39) Langendorff, Archiv f. Physiologie von du Bois-Reymond (1884). Dieses Archiv Bd. 61.
40) A. Walther, dieses Archiv Bd. 78. 1899.
41) J. P. Pawlow, Einfluss des Vagus auf das Herz. Archiv f. Physiol. v. du Bois-Reymond. 1887.
42) H. Kronecker und Stirling, Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. Ludwig's Jubelband 1864. Leipzig.

Die Erklärung der Taf. II siehe im Text S. 263.
Sämmtliche Curven und Figuren sind von rechts nach links zu lesen.

Erklärung.

Von

J. L. Hoorweg.

Aus einem mir zugekommenen Schreiben des Herrn Prof. Hermann wurde mir klar, dass der in meinem letzten Aufsatze (Pflüger's Arch. Bd. 87 S. 94) vorkommende Passus „reich an groben Worten" in der deutschen Sprache eine Bedeutung besitzt, die auszudrücken ich nicht beabsichtigte. Ich erkläre mit Vergnügen, dass mir nichts ferner lag, als Herrn Prof. Hermann beleidigen zu wollen. Die obigen Worte schrieb ich nieder in meiner ersten Verstimmung über die scharfen Aeusserungen des Königsberger Physiologen.

Da nun aus dessen Brief an mich deutlich hervorgeht, dass auch bei ihm keinerlei Absicht zu kränken vorlag, so bedaure ich es doppelt, eine in der deutschen Sprache verletzende Redewendung gebraucht zu haben.

Was die Polarisationsconstante betrifft, so muss ich hierin Hermann Recht geben.

Zwar ist für unpolarisirbare Elektroden die Polarisationsgeschwindigkeit der Quadratwurzel der Frequenz proportional, aber bei polarisirbaren Elektroden gilt noch immer, auch für Wechselströme, die Hermann'sche Formel. Ich hätte also nicht sagen sollen: „Diese Formel kann nicht auf Wechselströme angewendet werden."

Dies ist zwar, wie ich noch in einer Note bemerkt habe, für die betreffende Streitfrage irrelevant, ich will aber hier doch erklären, dass die Hermann'sche Formel, von ihrem Autor bei so vielen anderen Berechnungen angewendet, sonst allgemeine Bedeutung besitzt.

In Bezug auf die übrigen Punkte möchte ich jedoch auf Grund meiner Untersuchungen meine Behauptungen aufrecht erhalten.

(Aus dem pharmakologischen Institut zu Marburg.)

Ueber die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel.

Bemerkungen
zu der gleichnamigen Untersuchung von Burian und Schur[1]).

Von

Dr. **Otto Loewi,**
Privatdocent und Assistent des Institutes.

In ihrer zweiten „Untersuchung über die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel" haben Burian und Schur die in ihrer ersten Untersuchung[2]) enthaltenen grundsätzlichen Widersprüche nicht aufgeklärt, sondern mit einer kurzen, unsachlichen Bemerkung die von mir dagegen erhobenen Bedenken[3]) abgelehnt. Lediglich wegen der Bedeutung des Gegenstandes für die Auffassung von Stoffwechsel-Vorgängen im Allgemeinen scheint es mir geboten, noch einmal kurz darauf einzugehen.

Auf Grund meiner Untersuchungen[4]) war ich zu der Anschauung gelangt, dass die Grösse der Harnpurin-Ausscheidung in der Norm nur von der Nahrung abhängt, wobei ich unter Norm Bestehen von Stickstoff- und Phosphorgleichgewicht verstand. Im Gegensatz hierzu geben Burian und Schur[5]) die Abhängigkeit der Harnpurin-Ausscheidung von der Nahrung lediglich für deren „exogenen" Antheil zu. Der endogene Antheil dagegen stammt nach Burian und Schur aus Processen, die von der zugeführten Nahrung (innerhalb weiter Grenzen) unabhängig sind, und stellt eine für verschiedene Individuen variable, für ein und

1) Dieses Archiv Bd. 80 S. 241. 1900. und Bd. 87 S. 239. 1901.
2) Dieses Archiv Bd. 80 S. 241. 1900.
3) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 45 S. 157. 1901.
4) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 44 S. 1. 1900.
5) l. c.

dasselbe Individuum aber constante Grösse dar. Schon dieser Satz enthält durch die einschränkende Bemerkung: „innerhalb weiter Grenzen“ bezüglich des Begriffes „Constanz“ einen Widerspruch. An anderen Stellen der Arbeit heisst es nun: S. 341 ...., da die endogene Harnpurinmenge von der Nahrung absolut unabhängig ist und selbst bei grossen Schwankungen der Kost constant bleibt, ... und auf der nächsten Seite:

„Alles, was die Gesammtzersetzung, den Calorienumsatz erhöht resp. herabsetzt, all das steigert resp. vermindert auch die Menge der endogenen Harnpurine.“

„Auch die Unabhängigkeit der endogenen Harnpurine von der Nahrung hat desshalb gewisse, — freilich sehr weit abzusteckende Grenzen. Gibt man eine sehr abundante Nahrung, so steigt die endogene Harnpuringrösse, um bei unzureichender Kost zu fallen u. s. w. Innerhalb dieser durch Ernährungsanomalien gegebenen Grenzen besteht allerdings volle Unabhängigkeit der endogenen Harnpurine von Kostausmaass und Kostform.“

Da ich nicht im Stande bin, diese Angaben mit einander zu vereinen und eine von allerhand Bedingungen abhängige „Constanz“ ein Unding ist, nannte ich diese Angaben „widerspruchsvoll“ [1]). Burian und Schur meinen aber, dass dies „nur ein rein theoretisches Bedenken ist, das gegen ihre Auffassung von der Constanz der endogenen Harnpurine nicht in's Gewicht falle“. Wie dem auch sei, das Eine geht aus den Angaben mit Sicherheit hervor, dass auch die endogenen Harnpurine von der Nahrung abhängig sind, und damit ist das Ergebniss meiner Versuche bestätigt, dass die gesammte Harnpurin-Ausscheidung von der Nahrung bestimmt wird, derart, wie ich es nunmehr wiederholt ausführlich a. a. O. angegeben habe. Ich habe dort u. A. auf analoge Verhältnisse in der Ausscheidung des Kochsalzes hingewiesen und ausdrücklich davor gewarnt, einen Parallelismus der Purinausscheidung mit der Stickstoffausscheidung anzunehmen. Trotzdem stellen jetzt merkwürdiger Weise Burian und Schur das Ansinnen an mich, zu widerlegen, dass die Harnpurin-Ausscheidung bei purinkörperarmer Kost und gleichbleibender Lebensweise für ein und dasselbe Individuum constant und von der zugeführten Stickstoffmenge unabhängig ist. Dass dies der Fall ist,

1) Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 41. 1901.

wenn nur mit der Nahrung Stickstoff-Gleichgewicht erzielt wird, geht aus ihren eigenen wie aus den sehr sorgfältigen Untersuchungen von Sivén[1]) hervor, und weit davon entfernt, diese Thatsache widerlegen zu wollen, freue ich mich vielmehr über ihre vollkommene Uebereinstimmung mit meiner Anschauung, die ja dahin geht, dass in der Norm, d. i. bei Stickstoff-Gleichgewicht, die Purinausscheidung constant ist; wobei es selbstverständlich ganz gleichgültig ist, ob das Stickstoff-Gleichgewicht mit viel oder wenig purinfreiem Nahrungsstickstoff bestritten wird. Nur bei Störungen des Stickstoff-Gleichgewichtes ändert sich die Grösse der endogenen Harnpurin-Ausscheidung, und geht auch aus verschiedenen zum Theil oben angeführten Angaben von Burian und Schur hervor, dass sie diese Anschauung theilen, so schliessen sie doch an anderen Stellen aus Versuchen, bei denen Stickstoff-Gleichgewicht bestand, dass Stickstoff-Gleichgewicht für die Constanz der endogenen Harnpurine nicht nothwendig sei. Ich gebe die Worte der Autoren wieder. Ueber das I. Experiment S. 289 heisst es: „Die vorstehende Tabelle ergibt, dass wir unser erstes Ziel: im N-Gleichgewicht von der Normaldiät zur Milch-Käse-Eierkost überzugehen, erreicht haben.“ Und was schliessen Burian und Schur aus dem Versuch? „Da nämlich, wie unser erstes Experiment ergeben hat, der endogene Harnpurin-N-Werth selbst durch grosse Schwankungen der Diät und ihres N-Gehaltes nicht beeinflusst wird, so ist es nicht nöthig, den Uebergang von der gewöhnlichen, nahrungspurinreichen Kost zur Milch-Eierdiät im Stickstoff-Gleichgewicht zu bewerkstelligen.“ Auf die Gefahr hin, neuerlich missverständlicher Auffassung geziehen zu werden, muss ich gestehen, dass ich dieser Art von Schlussfolgerung verständnisslos gegenüberstehe.

---

1) Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 2 S. 123. 1900.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Fortgesetzte Untersuchung über die in wasserlöslicher Form sich vollziehende Resorption der Fette.

(Nebst einem Beitrag zur Chemie der Fette.)

Von

E. Pflüger.

(Mit 1 Textfigur).

Inhalt.

§ 1. Chemische Vorfragen, betreffend die Eigenschaften der Palmitinsäure, Stearinsäure und Oelsäure. Vorläufige Mittheilung über das Vorkommen verschiedener Oelsäure-Arten mit hoher Jodzahl im Pferdefett.

Die von mir bei diesen Untersuchungen angewandten Fettsäuren waren die Palmitinsäure, die Stearinsäure und die Oelsäure.

Die Palmitinsäure, von Kahlbaum in Berlin bezogen, hatte den genauen Schmelzpunkt bei 62,0 ° C. Ebenso stimmte die Seifenzahl ganz scharf.

Ich bestimmte ferner die Jodzahl nach Hübl, wobei ich das überschüssige Jod mit Natriumhyposulfit zurücktitrirte. Für die Palmitinsäure ergab sich 0,3. Die Jodzahl dieser Säure müsste gleich Null sein. Die sonst vorzügliche Hübl'sche Methode hat aber einen Beobachtungsfehler, der mehrere Zehntel Procent ausmachen kann.

Die Stearinsäure schmolz in einer Reihe auf das Sorgfältigste ausgeführten Bestimmungen sicher bereits unter 69 °. Ihr Schmelzpunkt lag bei 68,7 ° C.; also um 0,5 ° zu niedrig. Als Jodzahl fand ich 0,7, was als Beobachtungsfehler immerhin etwas zu viel ist. Hieraus folgte, dass die Stearinsäure mit ungefähr 0,7 % einer Oelsäure-Art verunreinigt war.

Um diese Stearinsäure zu reinigen, lag der Gedanke nahe, durch Zusatz überschüssigen Bleioxydes die Bleisalze herzustellen und das Oleat dann mit Aether auszuziehen, der das Stearat ungelöst zurücklässt. Nach meiner Erfahrung bilden sich hierbei basische Bleioleate, die in Aether keineswegs leicht löslich sind, so dass viele Extractionen nothwendig werden, um das Oleat vollständig zu entfernen.

Ich habe einen viel einfacheren, schnell zum Ziele führenden Weg gefunden, um Gemenge von Oelsäure und Stearinsäure zu trennen.

Ich wog 20 g rohe Stearinsäure, löste in 300 ccm trockenen Aethers, filtrirte, fügte 600 ccm Alkohol hinzu und darauf langsam unter Umrühren Wasser, bis ein Theil — ungefähr $^1/_8$ der angewandten Stearinsäure — gefällt war. Man wartet die Abkühlung und Abschluss der Krystallisation ab, filtrirt, bringt die Krystallmasse zwischen Fliesspapierlagen unter eine gute Presse, welche die Flüssigkeit aus dem Krystallbrei fast ganz austreibt. Die Masse wird dann bei mässiger Wärme getrocknet und ein Mal geschmolzen. Die Säure ergab jetzt den Schmelzpunkt zu 69,2 ° C., so dass sicher nun mehr reine, von Oelsäure freie Stearinsäure vorlag.

Sehr wahrscheinlich hätte sich die Reinigung der Stearinsäure auch durch Umkrystallisiren aus Aether oder Alkohol, wenn auch weniger schnell, erzielen lassen.

Grössere Schwierigkeiten bereitete die Oelsäure. Die von mir benutzte Oelsäure gab mit Quecksilbernitrat und salpetriger

Säure die Elaïdinsäure-Reaction; doch beweist dies nichts für die Reinheit.

Die Oelsäure lieferte bei der von mir ausgeführten Prüfung mit der Hübl'schen Methode[1]) die Jodzahl 100,3 und 100,5, während die reine Oelsäure die Jodzahl 89,7 hat. — Auch die Verseifungszahl wich um mehrere Procente von dem auf Oelsäure berechneten Werthe ab. Ich fahndete nun bei verschiedenen grossen chemischen Fabriken auf reine Oelsäure, konnte sie aber nicht erhalten.

Ich lud die ausgezeichnete Fabrik von C. A. F. Kahlbaum in Berlin ein, die Darstellung chemisch reiner Oelsäure in Angriff zu nehmen, beschloss aber gleichzeitig, selbst mir reine Oelsäure nach Gottlieb darzustellen.

Die zu hohe Jodzahl der käuflichen Oelsäuren beweist, dass ein Gemenge mehrerer ungesättigter Säuren vorliegt. Da nun nach allgemeiner Lehre in den thierischen Fetten nur eine einzige ungesättigte Säure vorkommt, nämlich die Oleïnsäure, so wählte ich das reichliche Mengen von Oleïn enthaltende Kammfett des Pferdes als Ausgangsmaterial. Hier machte ich die Entdeckung, dass die ätherische Lösung der von mir aus dem Kammöl hergestellten Bleisalze nicht bloss recht erhebliche Mengen fester Fettsäuren von hohem Schmelzpunkt enthielt, sondern auch daneben ein Gemenge verschiedener Oelsäure-Arten. Durch Reinigung dieser verschiedenen ungesättigten Säuren gelangte ich schliesslich zu Präparaten, welche noch unter 0° C. flüssig blieben, die hohe Jodzahl 122 ergaben, aber durch ihre von mir bestimmte Seifenzahl sich als Gemenge erwiesen. Ich bin mit der Trennung der einzelnen Säuren noch beschäftigt und bitte, diese Angaben als **vorläufige Mittheilung anzusehen.** Wenn auch mit der Erkenntniss entschädigt, dass die thierischen Oele wie die pflanzlichen mehrere Arten von Oelsäuren aufweisen, war ich hierdurch doch von der Erreichung meines Hauptzieles abgelenkt worden. Der Chemiker der Fabrik Kahlbaum schlug offenbar einen anderen, schneller zum Ziele führenden Weg ein und sandte mir bald reine Oelsäure, die ich nun genauer prüfte, um sie meiner Untersuchung zu Grunde zu legen.

Meine Analysen der Kahlbaum'schen reinsten Oelsäure nach Hübl ergaben:

---

1) Baron Hübl, Dingler's Polytechnisches Journal Bd. 253 S. 281. (1884.)

I. . . .	89,2	Jodzahl
II. . . .	90,6	„
III. . . .	89,5	„
IV. . . .	88,95	„
Mittel =	89,56	Jodzahl.

Also

Berechnet . . . 89,70
Beobachtet . . . 89,56.

Belege.

Nr.	Oelsäure	Jod in 40 ccm Jodlösung	Nicht gebundenes Jod	Gebundenes Jod	Jodzahl
I	242,5	798,97	582,62	216,35	**89,20**
II	254,7	798,97	568,17	230,80	**90,60**
III	248,0	927,80	705,80	222,0	**89,50**
IV	267,0	927,80	690,30	237,5	**88,95**

Die Zahlen beziehen sich auf Milligramme. In allen Versuchen liess ich 40 ccm der Hübl'schen Jodlösung genau 2 Stunden auf die Fettsäure einwirken. Ich benutzte als Indicator nicht die Stärke, die vollkommen entbehrlich ist. Dies wurde schon von Anderen behauptet, aber wieder bestritten; denn in der That hat die Lösung, nachdem die richtige Menge Hyposulfit hinzugefügt ist, noch immer einen Stich ins Gelbliche, der nicht durch freies Jod bedingt ist, da die Flüssigkeit durch Stärkelösung nicht im Geringsten gebläut wird. Die gelbliche Färbung ist wohl durch das in Lösung befindliche Quecksilberjodid bedingt, welches sich bei der Hübl'schen Reaction bildet. Diese schwache gelbliche Farbe stört nicht im Geringsten, wenn man beachtet, dass gegen das Ende der Titration die schwere, am Boden unter der gelbbraunen Flüssigkeit schwimmende Chloroformschicht tief purpurroth gefärbt ist und mit vorschreitendem Zusatz von Hyposulfit immer mehr nach Rosenroth abblasst und endlich vollkommen farblos oder bei Gegenwart von gefärbten Fettsäuren schwach gelblich wird. Sobald die rosenrothe Farbe des Chloroforms verschwunden ist, zeigt auch die darüber stehende Flüssigkeit nur den gelblichen Farbenton und wirkt nicht mehr bläuend auf Stärke. Der Index am Chloroform ist so empfindlich, dass man kaum über 1 oder 2 Tropfen Hyposulfitlösung in Zweifel bleibt. Es versteht

sich, dass nach jedem Zusatz von Hyposulfit die Mischung in ausgiebige Rotation versetzt wird, wodurch das Chloroform das Jod an die wässerige Lösung abgibt.

Für die Genauigkeit der Analyse kommt viel darauf an, dass die Jodlösung schon vor mehreren Tagen hergestellt ist, so dass die Abnahme des Titers, welche in 2 Stunden erfolgt, vernachlässigt werden kann. Ich habe indessen fast immer den Titer am Anfang und am Schlusse des Versuches festgestellt; in letzterem Falle, indem ich das Gefäss gerade so beschickte, als wäre Oelsäure da. Ich liess mit den wirklichen Versuchen auch 2 Stunden stehen. Das ist schon desshalb nöthig, um sich von der Unschädlichkeit des angewandten Chloroforms zu überzeugen.

Dass die Analysen von einander um einige Zehntel Procent abweichen, hat seinen Grund in der bedeutenden Concentration der Hübl'schen Jodlösung, deren Volum sich wegen der Undurchsichtigkeit an der Bürette nicht mit der Schärfe ablesen lässt, wie das bei einer durchsichtigen Flüssigkeit möglich ist. Nach verschiedenem Probiren bin ich dabei stehen geblieben, jedes Mal aus derselben Bürette 40 ccm Jodlösung bei ganz geöffnetem Glashahn ausfliessen zu lassen. Man erhält so sehr nahezu immer dasselbe Volum.

Die Oelsäure liess ich tropfenweise aus einer Bürette in eine auf das Milligramm genau gewogene Flasche fallen und wog. 15 kleine Tropfen liefern die für die Hübl'sche Analyse richtige Menge. Wegen der Kleinheit dieser Menge ist natürlich die genaueste Arbeit nöthig. Ich führe in dieser Flasche die ganze Analyse, also auch die Titration, zu Ende. Da so grosse Flaschen — ungefähr 500 ccm Inhalt — bei nicht vollkommen abgeglichener Temperatur grobe Wägungsfehler ergeben, ist die grösste Sorgfalt nöthig, womit allerdings ein erheblicher Zeitverlust sich verknüpft. — Man muss ferner darauf achten, dass keine Spur der Oelsäure eine Stelle der Flasche benetzt, die nicht mit der Jodlösung in Berührung kommt.

Nach Ablauf der 2 Stunden, während welcher die 40 ccm Hübl'scher Lösung mit Unterstützung von 10 ccm Chloroform auf die Fettsäure wirkten, fügte ich erst 30 ccm einer 10procentigen JK-Lösung, dann 200 ccm kohlensäurefreies Wasser hinzu und begann dann mit $^1/_{10}$ N. Hyposulfitlösung das übrig gebliebene Jod auszutitriren.

Wünschenswerth war noch die Bestimmung der Verseifungszahl. Ich löste die Oelsäure in alkoholischer Kalilauge, erhitzte im siedenden Wasserbade am Rückflusskühler 20 Minuten lang, kühlte ab und titrirte das übrig gebliebene Alkali mit $^1/_2$ Normalsalzsäure unter Benutzung von Phenolphthaleïn als Indicator.

Berechnete Seifenzahl der Oelsäure = 198,90.
Gefundene Seifenzahl der Oelsäure = 199,08.

Belege: 1. 100 ccm einer alkoholischen Kalilauge, 20 Minuten am Rückflusskühler im Wasserbad erhitzt, abgekühlt und, wie angegeben, titrirt. Gebraucht 47,44 ccm $^1/_2$ Normalsalzsäure. Also

100 Ccm Lauge = 1,3306 g KOH.

2. 4,0859 g Oelsäure + 100 ccm alkoholische Kalilauge, wie 1. behandelt, erfordern 18,44 ccm $^1/_2$ Normalsalzsäure = 0,51724 KOH.

Die Seifenzahl ist folglich

199,08,

stimmt also mit der Theorie fast vollkommen überein.

Ich habe ferner einen Strom salpetriger Säure durch 5 ccm dieser Oelsäure geleitet. Nach $^1/_4$ Stunde hatte sich dieselbe in eine feste, gelblich-weisse Masse, Elaïdinsäure, verwandelt, so dass ich das Gefäss umkehren konnte, ohne dass etwas ausfloss.

Wie ich aus der Fabrik Kahlbaum's weiss, ist diese Oelsäure aus dem ätherlöslichen Bleisatz dargestellt. Ich habe mich durch eigene Versuche überzeugt, dass diese Oelsäure einen Bleisalz liefert, welches sich klar in Aether löst.

Es ist also gewiss, dass hier reine Oelsäure vorliegt.

Ich nahm neutrales Lackmuspapier, theilte es in zwei Hälften, warf je eine Hälfte in je ein Reagensglas, das ein paar Kubikcentimeter Alkohol enthielt. Liess ich nun einige Tropfen dieser Oelsäure in den Alkohol des einen Reagensglases einfliessen und verglich, so trat ein sehr deutlicher Unterschied durch die Rothfärbung des Reagenspapieres hervor, auf welches die Oelsäure gewirkt hatte. Die alte Behauptung, dass reine Oelsäure neutral gegen Lackmus sei, was zuerst von Gottlieb[1]) gemeldet worden ist, hat wohl ihren Grund darin, dass man zu jener Zeit noch nicht so empfindliche Indicatoren wie heutigen Tages besass. — Man wird nun allerdings sagen, dass diese Oelsäure doch bereits eine geringe Zersetzung erfahren habe, welche die saure Reaction bedinge. Da die von mir

1) Liebig's Annalen Bd. 57 S. 43.

untersuchte Oelsäure aber bereits drei Tage in dem Laboratorium gestanden, die Reise von Berlin nach Bonn gemacht hatte und keineswegs von der Luft ganz abgeschlossen war und trotzdem die absolut richtige Jod- und Verseifungszahl gegeben, so ist es schwer, anzunehmen, dass die saure Reaction nicht von der Oelsäure herrühre.

„Bromeis," so berichtet Gottlieb[1]), der wahre Entdecker der Oelsäure, „machte zuerst darauf aufmerksam, dass seine Oelsäure selbst bei gewöhnlicher Temperatur ziemlich rasch Sauerstoff absorbire." Gottlieb bestätigte diese Angabe, aber ohne nähere Belege. Er schreibt vor, dass die Oelsäure vor dem Zutritt der Luft, namentlich bei höherer Temperatur als 10°, geschützt werden müsse. Das Trocknen der Oelsäure muss nach Gottlieb entweder in einem Strome von Kohlensäure oder im leeren Raume vorgenommen werden. Das Abwägen des Oelsäurehydrats behufs der Analyse soll bei niedriger Temperatur geschehen, „welche Vorsichtsmaassregeln die rasche Sauerstoffabsorption verhindern, die unfehlbar alle Resultate verderben würde" [2]).

Diese Angaben sind seit vielen Jahren, d. h. seit 1846, in alle Handbücher bis auf den heutigen Tag übergegangen. Gleichwohl schien es für meine Zwecke nothwendig, die Grundthatsache durch den Versuch zu prüfen. Ich habe nun gefunden, dass die Angaben von Gottlieb einer sehr erheblichen Einschränkung bedürfen.

Versuch I.

In einer geräumigen Flasche von ungefähr 500 ccm Inhalt wog ich ab 1,5253 g Oelsäure (purissimum Kahlbaum). Da die Flasche einen grossen, flachen Boden besass, so war der Oelsäure eine grosse Oberfläche gegeben. Oft liess ich durch Bewegung die Oelsäure über die Wände der Flasche fliessen, um möglichste Berührung mit Sauerstoff zu erzielen. Ich stellte die Flasche in mein Wagenzimmer, wo zur Erzielung grösster Trockenheit eine Temperatur von 23 bis 26° Celsius herrscht, bei der die Oelsäure nach Gottlieb sich kräftig oxydiren müsste. Folgendes ist nun das Ergebniss:

1.	Gewicht der Oelsäure am Anfang	=	1,5253 g
2.	„ „ „ nach 2 × 24 Stunden	=	1,5263 „
3.	„ „ „ „ 5 × 24 „	=	1,5273 „
4.	„ „ „ „ 6 × 24 „	=	1,5275 „
5.	„ „ „ „ 10 × 24 „	=	1,5303 „

1) Gottlieb, Liebig's Annalen Bd. 57 S. 39.

2) Gottlieb, a. a. O. S. 40.

Also in 10 Tagen ist eine Gewichtszunahme von 5 mg zu verzeichnen, macht auf den Tag 0,03 %.

Versuch II.

In einem mit sehr engem Hals versehenen 50 ccm Kölbchen wog ich ab 1,3857 g Oelsäure (purissimum Kahlbaum). Darauf zog ich einen gut schliessenden, sehr langen Gummischlauch, den ich wohl gereinigt hatte, über den Hals des Fläschens und leitete den Gummischlauch weit ab. Ich liess am Halter befestigt das Fläschchen in ein siedendes Wasserbad tauchen. Der Gummischlauch verhinderte, dass der Wasserdampf im Inneren des Kölbchens einen Beschlag erzeugen konnte, der eine Gewichtssteigerung hätte vortäuschen können.

Das Ergebniss war:

Gewicht der Oelsäure am Anfang . . . . = 1,3857 g
„ nach Erhitzen auf 100° während 2½ Stunden = 1,3917 g
Bei 100° Celsius Gewichtszunahme = 0,0060 g.

In einer Stunde nahm also die Oelsäure bei 100° Celsius zu um 0,18 %.

Versuch III.

Ich brachte das im vorigen Versuch benutzte Fläschchen ebenso ausgerüstet wieder in das heftig siedende Wasserbad und liess es genau 6 Stunden darin:

Gewicht am Anfang . . . . = 1,3917 g
„ nach 6 Stunden bei 100° Celsius = 1,4032 „
Bei 100° Celsius Gewichtszunahme = 0,0115 g.

Die Oelsäure nahm also bei 100° Celsius in einer Stunde um 0,14 % an Gewicht zu.

Man sieht, dass die bisherigen Angaben über die starke Absorption des Sauerstoffs durch die Oelsäure bei gewöhnlicher Temperatur auf Uebertreibungen beruhen, die ihren Grund vielleicht darin haben, dass unreine Oelsäure die Erscheinung in stärkerem Maasse zeigt.

Es ergibt sich also, dass Vieles mit der Oelsäure ausgeführt werden kann, ohne dass man sie durch umständliche Vorrichtungen vor der Luft zu schützen braucht.

§ 2. Ueber die Schmelzpunkte von Gemischen der Fettsäuren.

Von grosser Wichtigkeit wäre für die Physiologie die Kenntniss der Schmelzpunkte gewisser Gemische der Fettsäuren. Hierüber liegt eine grosse Zahl von Untersuchungen vor, die in dem grossen Werk von C. Schaedler[1]) übersichtlich zusammengestellt sind. Hier findet man die Schmelzpunkte der Mischungen von Myristinsäure, Laurinsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure, Margarinsäure, Myristicinsäure u.s.w. behandelt. Durchaus fehlen aber die Gemische der Oelsäure mit den physiologisch besonders wichtigen festen Fettsäuren: der Stearinsäure und Palmitinsäure. Sicher liegt der Grund darin, dass chemisch reine Oelsäure so schwer zu beschaffen ist.

Es war also meine Aufgabe, diese Lücke auszufüllen. Ich untersuchte Mischungen von Oelsäure und Stearinsäure und von Oelsäure und Palmitinsäure und benutzte selbstverständlich sicher vollkommen reine Säuren. In Wirklichkeit handelt es sich darum, dass sich in der flüssigen Oelsäure die festen Fettsäuren in um so grösserer Menge auflösen, je höher die Temperatur der Mischung ist. Der „Schmelzpunkt“ ist also gleichbedeutend mit der Temperatur, bei der die Oelsäure eben mit der festen Fettsäure gesättigt ist. Bei dieser Auffassung ist auch eine scharfe Bestimmung des sogen. Schmelzpunktes möglich. Denn man erwärmt sehr allmälig, bis die undurchsichtige oder trübe Mischung vollkommen durchsichtig ist.

Besondere Schwierigkeiten boten die Bestimmungen der Schmelzpunkte dieser Gemische. Ich halte es für angemessen, die Ursachen der Schwierigkeiten anzugeben, von deren Kenntniss die Erhaltung brauchbarer Bestimmungen abhängt.

Beim Erwärmen der in dem Schmelzröhrchen enthaltenen undurchsichtigen oder trüben Fettsäure-Masse beobachtet man, dass anfänglich mit wachsender Temperatur eine Aufhellung eintritt, dann ein Flüssig- und Durchsichtigwerden, aber **zuerst nur in den obersten Schichten.**

Die vollkommen durchsichtige Region pflanzt sich langsam von oben nach unten fort. Einzelne noch ungelöste Krümel senken sich bald zu Boden. So kommt eine Zeit, wo die oberen Schichten des Fettsäuregemisches ganz durchsichtig und klar sind, während die tieferen dunkel erscheinen, weil sie noch viele ungeschmolzene Theile

1) Die Technologie der Fette und Oele. Aufl. 2. 1892.

enthalten. Mit weiter wachsender Temperatur werden allmälig auch die tieferen Schichten vollkommen flüssig und durchsichtig. Es ist klar, dass beim Abschlusse der Bestimmung die unteren Schichten der Oelsäure mehr feste Fettsäure gelöst enthalten werden als die oberen. Die oberen Schichten haben desshalb einen niedrigeren Schmelzpunkt, die unteren einen höheren als denjenigen, der beobachtet werden würde, wenn während des Schmelzens die entstehende Flüssigkeit in allen Schichten gleiche Zusammensetzung behielte. Der durch diese Uebelstände bedingte Fehler wird um so grösser sein, je höher der schmelzende Fettcylinder ist. Ich nehme desshalb sehr wenig Substanz, so dass nach dem Schmelzen in dem Röhrchen, das 1 mm weite Oeffnung hat, die Höhe der Flüssigkeitssäule nur 1 bis höchstens 2 mm beträgt. Ganz beseitigt ist aber der Uebelstand hierdurch nicht. Verfährt man aber immer auf diese Weise, so erhält man wenigstens vergleichbare Werthe.

Ein zweiter Uebelstand besteht darin, dass die durch Erwärmen flüssig gemachte Mischung der Oelsäure mit den festen Fettsäuren beim Erkalten keine homogene Masse bildet, weil die festen Fettsäuren an verschiedenen Stellen auskrystallisiren. Man sieht auch, besonders bei ölsäurereichen Mischungen, dass die erstarrte Masse weiss gesprenkelt ist. Nimmt man kleine Theilchen aus dieser Masse zur Schmelzpunktbestimmung, so kann man nicht erwarten, dass die Zusammensetzung der Probe der mittleren Zusammensetzung der Gesammtmasse entsprechen würde.

Es ist desshalb geboten, die Probe in das capillare Röhrchen, welches zur Bestimmung des Schmelzpunktes dient, zu bringen, solange die Mischung noch gleichartig ist. Dieser Bedingung genügt sie nur, solange sie nach der Erwärmung noch flüssig ist.

Das in einem Uhrglase oder einer Glasschale befindliche flüssige Gemisch lasse ich durch Neigen des Gefässes über die Wandoberfläche herabfliessen, so dass diese von einer capillaren Flüssigkeitsschicht überzogen wird. Dann setze ich das offene Ende des Capillarröhrchens, dass an beiden Enden offen ist, auf diese Wand. Das Röhrchen kann so nicht viel einsaugen, und es gelingt bald, in dem Röhrchen ein Flüssigkeitssäulchen zu heben, das nicht oder wenig höher als 1 mm ist. Dieses Röhrchen befestige ich in bekannter Weise mit einem Gummiring an das cylindrische Quecksilbergefäss des Thermometers und bringe es mit letzterem in den Apparat von Anschütz und Schulz. Die flüssig gewordene Schmelze

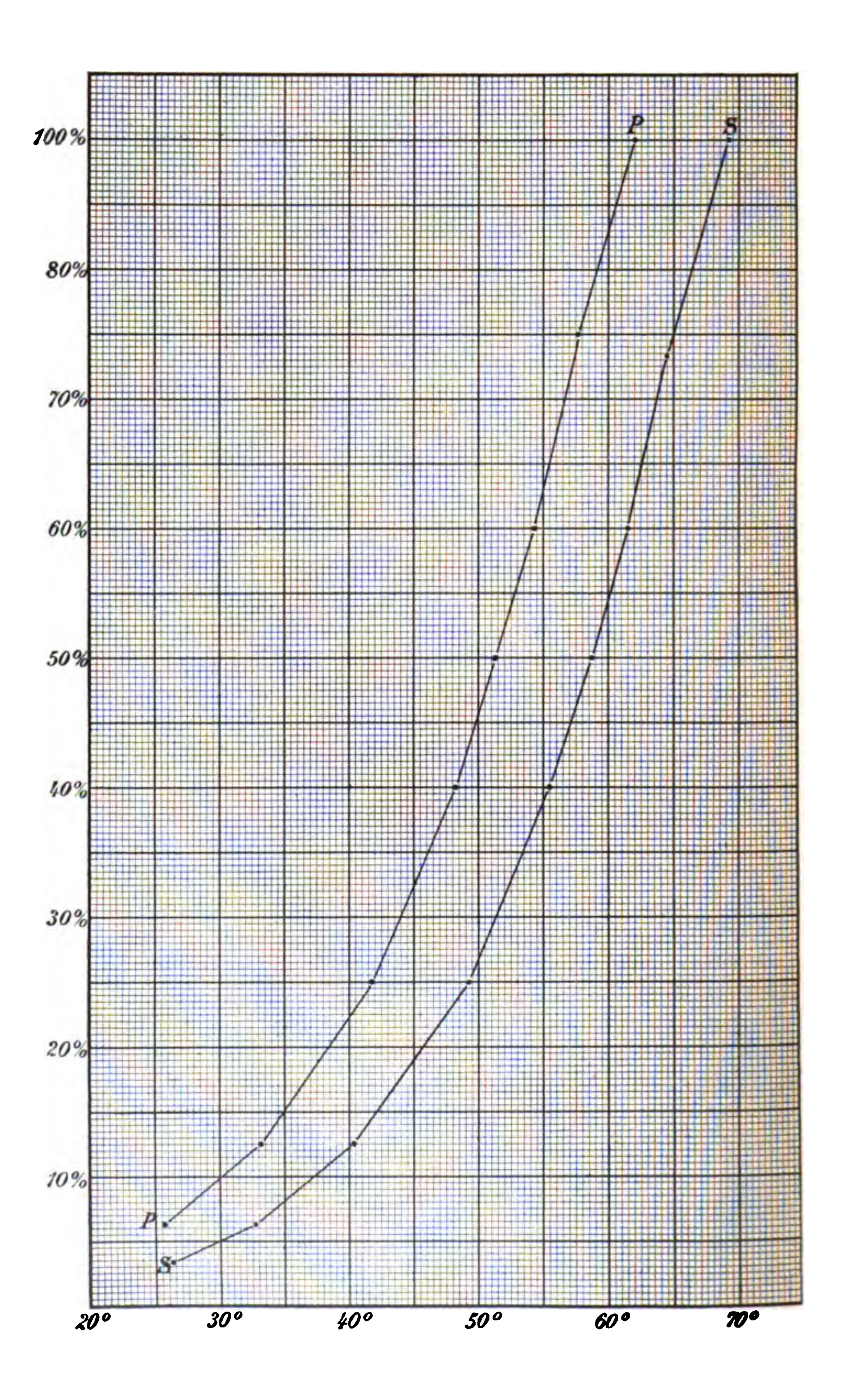
fliesst nicht aus. Bei allen Bestimmungen des Schmelzpunktes darf man nicht ausser Acht lassen, dass gleiche Temperatur des Quecksilbers im Thermometer, und des Fettes nur gesichert ist, wenn die Temperatur, besonders bei der Annäherung an den Schmelzpunkt, so langsam als möglich steigt.

Oelsäure und Stearinsäure.

Ein Gemisch von		Schmilzt bei ° C.	1° C. entspricht einer Steigerung der Procente an Stearinsäure
Oelsäure $C_{18}H_{34}O_2$	Stearinsäure $C_{18}H_{36}O_2$		
100 Theile	0,00 Theile	?	—
96,85 „	3,15 „	26,4	0,50 %
93,75 „	6,25 „	32,6	0,81 %
87,50 „	12,50 „	40,3	1,40 %
75,00 „	25,00 „	49,2	2,38 %
60,00 „	40,00 „	55,5	3,03 %
50,00 „	50,00 „	58,8	3,70 %
40,00 „	60,00 „	61,5	4,38 %
25,00 „	73,15 „	64,5	5,71 %
0,00 „	100,00 „	69,2	

Oelsäure und Palmitinsäure.

Ein Gemisch von		Schmilzt bei ° C.	1° C. entspricht einer Steigerung der Procente an Stearinsäure
Oelsäure $C_{18}H_{34}O_2$	Palmitinsäure $C_{16}H_{32}O_2$		
100 Theile	0,00 Theile	?	—
96,85 „	3,15 „	—	—
93,75 „	6,25 „	25,6	0,83 %
87,50 „	12,50 „	33,1	1,44 %
75,00 „	25,00 „	41,8	2,18 %
60,00 „	40,00 „	48,4	3,33 %
50,00 „	50,00 „	51,4	3,33 %
40,00 „	60,00 „	54,4	4,69 %
25,00 „	75,00 „	57,6	5,70 %
0,00 „	100,00 „	62,0	



100%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
P
S
P
S
20°
30°
40°
50°
60°
70°

Zum Verständniss der Curven ist zu bemerken: 2 mm der Abscisse bedeuten 1° C., 2 mm der Ordinaten 1 % der in Oelsäure gelösten festen Fettsäuren. Die Curve *PP* gehört der Palmitinsäure, die Curve *SS* der Stearinsäure an.

Wie man sieht, laufen beide Curven fast parallel und folgen also demselben Gesetz. Die Curve der Palmitinsäure ist gegen den Nullpunkt des Coordinatensystems verschoben, bemerkenswerther Weise genau um so viel, als der Schmelzpunkt der Palmitinsäure dem Nullpunkt der Abscissenachse näher liegt als der Schmelzpunkt der Stearinsäure. Dieser Werth ist ja 69,2 — 62 = 7,2.

Folgende Zusammenstellung liefert den Beweis für dieses Gesetz.

Procentgehalt der in Oelsäure gelösten festen Fettsäure	Die Schmelzpunkte des Palmitinsäure-Gemisches	Die Schmelzpunkte des Stearinsäure-Gemisches	Unterschied der beiden Schmelzpunkte
100 %	62,0° C.	69,2° C.	7,2 ° C.
75 %	57,6° C.	64,85° C.	7,25° C.
60 %	54,4° C.	61,5° C.	7,10° C.
50 %	51,4° C.	58,8° C.	7,40° C.
40 %	48,4° C.	55,5° C.	7,10° C.
25 %	41,8° C.	49,2° C.	7,40° C.
12,5 %	33,1° C.	40,3° C.	7,20° C.
6,25 %	25,6° C.	32,6° C.	7,00° C.

Das Mittel aus allen Differenzen ist

7,207,

also genau die Differenz der Schmelzpunkte der Stearinsäure und Oelsäure.

Der Sinn dieses Gesetzes liegt darin, dass die verflüssigenden Kräfte der Oelsäure bei der Stearinsäure eine grössere Cohäsion zu überwinden haben als bei der Palmitinsäure. Um diese innere Molekularcohäsion bei der Stearinsäure zu überwinden, ist eine Steigerung der lebendigen Kraft der Moleküle nöthig, welche um 7,2° C. höher liegt als diejenige, welche die Verflüssigung der Palmitinsäure ermöglicht.

Man erkennt desshalb, dass das hier dargelegte Gesetz eine allgemeinere Bedeutung haben muss. —

Wenn wir nochmals den Blick auf die Curven der Schmelzpunkte werfen, fällt die Thatsache auf, dass sie für alle Mischungen,

die mehr als 25 % Stearinsäure oder Palmitinsäure enthalten, fast eine gerade Linie darstellen.

Es erscheint desshalb auf den ersten Blick auffallend, dass die Steigerung der Temperatur des Säuregemisches um 1 ° C. einen um so grösseren Zuwachs an Lösungskraft bethätigt, je höher die Temperatur bereits ist. Das hat, wie leicht durch eine Prüfung des Curvenverlaufs erkannt wird, seinen Grund in der ungeheuren Steilheit des Anstieges der Curven und darin, dass sie trotzdem eben nicht genau gerade Linien darstellen, sondern der Abscisse eine geringe Convexität zukehren. —

Immerhin bemerkenswerth bleibt, dass auch für die Palmitinsäure und Stearinsäure ganz dasselbe Gesetz sich offenbart. Folgendes Täfelchen wird dies zur Anschauung bringen.

1 ° C. Steigerung des Schmelzpunktes entspricht bei dem Procentgehalt von — bis	Einer Steigerung des Procentgehaltes an gelöster Substanz bei der	
	Palmitinsäure	Stearinsäure
6,25 bis 12,5 %	0,83 %	0,81 %
12,5 bis 25,0 %	1,44 %	1,40 %
25 bis 40,0 %	2,18 %	2,38 %
40 bis 50,0 %	3,33 %	3,03 %
50 bis 60,0 %	3,33 %	3,70 %
60 bis 75,0 %	4,69 %	4,48 %
75 bis 100,0 %	5,70 %	5,71 %

§ 3. Versuchsreihe zur Prüfung der Löslichkeit und Verseifbarkeit der Fettsäuren bei Gegenwart von Galle und Natriumcarbonat.

Sämmtliche nunmehr mitzutheilenden Versuche, welche die Wirkung von Gallenmischung auf Fettsäuren darstellen sollen, sind mit chemisch reinster Oelsäure und chemisch reinster Palmitinsäure angestellt. Da die Stearinsäure annähernd 0,7 % Oelsäure enthielt, aber bei dem Versuch doch stets mit Oelsäure gemischt wird, so lag kein Grund vor, sie bei diesen Untersuchungen zu verwerfen.

Versuch I.

5,5 ccm Oelsäure,
50,0 „ filtrirte alkalische Ochsengalle,
95,0 „ Sodalösung von 1 %.

Nach 24 Stunden ist die Flüssigkeit absolut klar und ohne Spur einer Emulsion, weil alle Oelsäure sich gelöst hatte.

50 ccm geben 1,347 g Aetherextract, also hatte sich gelöst als freie Oelsäure

	4,041 g	
ab präformirter Aetherextract	0,029 „	
	4,012 g	reine Oelsäure
verseift war also	0,988 „	„ „

100 ccm Galle haben folglich bei Gegenwart einer äquivalenten Menge von Natriumcarbonat 10 g Oelsäure in wässrige Lösung übergeführt.

Versuch II.

7,5 ccm Oelsäure,
50,0 „ filtrirte alkalische Ochsengalle,
130,0 „ Sodalösung von 1 %.

Nach 24 Stunden ist auch fast Alles gelöst. Da aber eine kleine Trübung da ist, filtrire ich durch ein doppeltes, wohldurchnässtes Filter (Nr. 589 von Schleicher und Schüll) und erhalte nun ein Filtrat, das nur eine Spur von Opalescenz zeigt.

50 ccm Filtrat liefern	1,2027	g Aetherextract
Im Ganzen ist also gelöst	4,498	„ rohe Oelsäure
Hiervon geht ab präformirter Extract	0,029	„
Also gelöst:	4,469	g freie Oelsäure.

Angewandt 7,5 ccm = 6,73 g (besondere Bestimmung)
Also verseift 2,26 „ Oelsäure

100 ccm Galle haben folglich 13,46 g Oelsäure bei Gegenwart der äquivalenten Menge Soda in Lösung übergeführt.

Versuch III.

11 ccm Oelsäure,
50 „ filtrirte klare alkalische Ochsengalle,
190 „ Sodalösung von 1 %.

Nach 24 Stunden Digestion bei 37 ° C. ist die Mischung ziemlich stark getrübt. Der Verlauf dieser Versuche ist gewöhnlich so, dass nach Zusatz der Oelsäure zu der mit Soda versetzten Galle beim Umschütteln eine weisse Milch entsteht, die durch eine ausserordentlich feine Zerstäubung der Oelsäure bedingt ist. Stellt man die Flüssigkeit ruhig hin, so steigen die Fettbläschen in die Höhe

und eine weisse Emulsion nimmt die oberen Schichten der Mischung ein. Es dauert aber nicht lange, so vermindert sich die weissliche Trübung und verschwindet endlich ganz. Am längsten besteht sie in den oberen Schichten. Bei diesem Versuche war die Lösung so weit vorgeschritten, dass die oberen Schichten der Gallenmischung sich nicht mehr durch hellere Färbung von den anderen Schichten auszeichneten. Ich hoffte, durch Anwendung der doppelten dichten nassen Filter 589 von Schleicher und Schüll das noch nicht ganz gelöste Fett von dem bereits gelösten trennen zu können. Dies gelang aber trotz wiederholter Filtration nicht, so dass der Versuch eine obere Grenze angibt, über welche hinaus die Löslichkeit aufhört.

Versuch IV.

190 ccm Sodalösung von 1 %,
50 „ filtrirte alkalische Ochsengalle,
5,5 „ Oelsäure,
5,0 g Stearinsäure.

Nach Erwärmung auf 37 ° C. während 24 Stunden findet sich fast alle Stearinsäure, die anfangs auf der Oberfläche schwamm, als schneeweisser Niederschlag am Boden. Ich filtrirte durch doppeltes nasses Filter 589 von Schleicher und Schüll im Trockenschrank bei 38 ° C. Das Filtrat war von vollkommenster Klarheit, ohne eine Spur von Opalescenz. Sobald 50 ccm durchgegangen, wurden sie mit Aether ausgeschüttelt. Ich erhielt

0,934 g Fettsäuren.

Da das Gesammtvolumen 245 ccm betrug, waren also gelöst:

4,577 g Fettsäure,
ab 0,029 „ präformirter Extract,
4,548 g reine Fettsäure.

Nachdem die Gesammtflüssigkeit abfiltrirt war, warf ich das noch nasse Filter mit Inhalt in eine Flasche, gab 300 ccm Aether hinzu und schüttelte oft, filtrirte nach mehreren Stunden 100 ccm Aether ab und fand

0,764 g Fettsäure,

folglich waren auf dem Filter noch geblieben 2,292 g freie Fettsäure. Da diese als ungelöst angesehen werden müssen, ergibt sich, dass von den 10 g angewandter Fettsäuren 2,292 g nicht verarbeitet worden sind. Also wurden verwerthet:

7,708 g Fettsäure
gefunden 4,548 „ freie gelöste Fettsäure
also: 3,160 g verseifte Fettsäure.

100 ccm Galle würden also verwerthet haben
15,416 g Fettsäure
bei Gegenwart der äquivalenten Menge von Soda.

Versuch V.

5,5 ccm Oelsäure,
5,0 g Palmitinsäure,
50,0 ccm Galle,
200,0 „ Sodalösung von 1 %.

Nach 24 Stunden Digestion bei 37° C. ist die anfangs oben schwimmende Palmitinsäure verschwunden und statt derselben am Boden ein schneeweisser Niederschlag entstanden. Im Trockenschrank wird bei 38° C. filtrirt und ein klares Filtrat erhalten, das ein wenig opalisirt.

50 ccm Filtrat, mit Aether erschöpft, liefern:
1,0722 g Fettsäure.

Da das Gesammtvolum = 260 ccm war, so sind also gelöst worden
5,575 g rohe Fettsäure
ab 0,029 „ präexistirender Aetherextract
5,546 g gelöste Fettsäuren.

Nachdem die Filtration beendet war, wurde das Filter mit Aether ausgeschüttelt bis zur Erschöpfung und erhalten
0,4135 g Fettsäure.

Da 10 g Fettsäure angewandt waren, so sind verwerthet
9,5865 g Fettsäure
gefunden 5,5460 „ gelöste Fettsäure
4,0405 g verseifte Fettsäure.

Also 100 ccm Galle haben in Lösung übergeführt bei Gegenwart der äquivalenten Menge von Soda den ungeheuren Betrag von
19,1730 g Fettsäure.

Die mitgetheilte Versuchsreihe hat gezeigt, dass die chemisch reine Oelsäure nicht schwächer beiträgt zur Ueberführung der Fettsäuren in wasserlösliche Form als die in meinen früheren Unter-

suchungen in Anwendung gezogenen Gemenge verschiedener Oelsäure-Arten. Ja es scheint sogar, als ob sie bei Gegenwart von Palmitinsäure noch viel kräftiger wirke. Die mächtige Wirkung, welche die Galle hier bethätigt, veranlasste mich, die Thatsachen durch eine neue Versuchsreihe zu bekräftigen, in welcher ich gewisse Mängel vermeiden wollte, die mein bisher eingeschlagenes Verfahren darbot.

Da es bei dieser Untersuchung darauf ankommt, das Gelöste vom Ungelösten zu trennen, so bediente ich mich hierzu des allgemeinen Mittels der Filtration. Dieser Weg führt auch zum Ziele, wenn man mit den festen Fettsäuren arbeitet, denen ein gleicher Betrag von Oelsäure beigemengt worden war. Die ungelösten Fettsäuren schwimmen als Brocken in der Flüssigkeit, schliessen die Oelsäure ein und bleiben auf dem Filter. — Nun bildet sich aber bei der Erwärmung der Gallenmischung auf 37 ° C. eine gesättigte Lösung von Fettsäuren und Seifen. Filtrirt man bei 37 ° C. schnell einen Theil der Flüssigkeit ab, so beobachtet man, dass das Filtrat, wenn es auch klar wie Wasser war, beim Hinstellen im Zimmer schnell sehr starke Trübung erleidet, die beim Erwärmen wieder verschwindet und bei der Abkühlung zurückkehrt. Diese Thatsache macht es nothwendig, die Gallenmischung nach Abschluss der Digestion bei derselben Temperatur zu filtriren, welche bei der Digestion gebraucht worden war. Ich filtrire also in einem grossen Trockenschrank, dessen Temperatur ich auf 38 ° C. halte und giesse die Gallenmischung erst auf das Filter, nachdem ich sicher sein kann, dass auch dieses dieselbe Temperatur angenommen hat. Anfänglich filtrirt die Flüssigkeit selbst durch dichtes Papier, wie 589 Blauband von Schleicher und Schüll sehr befriedigend. Sehr schnell nimmt aber die Filtrationsgeschwindigkeit ab, so dass oft genug viele Stunden, ja bis zu 24 nothwendig waren, ehe die Gesammtmenge der Flüssigkeit abgetropft ist. Wenn man nun auch alle möglichen Vorsichtsmaassregeln trifft, indem man den Trichter mit einem Uhrglas bedeckt, so lässt sich eine Verdunstung der Gallenmischung nicht ganz vermeiden, so dass das Filtrat concentrirter wird, als es in der ursprünglichen Mischung war. Fängt man die zuerst schnell abfiltrirenden Mengen des Filtrates auf, welches die Zusammensetzung hat, die am Abschluss der Digestion vorhanden war, so ist es klar, dass die Zusammensetzung der noch nicht filtrirten Flüssigkeit wegen weiteren Vorschreitens der Verseifung sich ändert. Was auf dem Filter zuletzt übrig bleibt, entspricht dann einer längeren Digestions-

dauer, als sie für das bereis in Arbeit genommene Filtrat gilt. Diese auch in den Poren des Filtrirpapieres fortschreitende Verseifung muss Ausscheidungen bedingen, weil ja die Flüssigkeit mit Seifenlösung übersättigt ist. Das erklärt, wesshalb so bald das Filter undurchlässig wird. Oft genug habe ich ein zweites Filter in Anwendung ziehen müssen.

Mein neues Verfahren musste also die lang dauernde Filtration ausschliessen. Ich verfuhr demgemäss so, dass ich denselben Versuch gleichzeitig 2 Mal ansetzte: Versuch A und B.

Versuch A (a).

Nach Abschluss der Digestion wird die gesammte Gallenmischung in den Scheidetrichter gebracht, um mit Aether bis zur Erschöpfung ausgeschüttelt zu werden.

Durch diese Analyse erhält man alle freien Fettsäuren, die gelösten sowohl wie die ungelösten; zieht man sie ab von der gesammten angewandten Menge, so erfährt man die gesammte Menge der verseiften Fettsäuren.

Versuch A (b).

Um jedes Bedenken, welche diese indirecte Bestimmung hinterlassen könnte, zu beseitigen, habe ich die ganze Flüssigkeit, nachdem sie wie angegeben mit Aether ganz erschöpft war, angesäuert, auf's Neue ausgeschüttelt und so nochmals die verseiften Fettsäuren direct bestimmt.

Versuch B (a).

Nach Abschluss der Digestion wird in dem Parallelversuch wie bisher filtrirt. Sobald 50 ccm durchgegangen sind, was in etwa ½ Stunde geschehen ist, werden diese sofort ausgeschüttelt. Dieser Versuch ergibt nach Berücksichtigung des Gesammtvolums der Mischung die Gesammtmenge der in Lösung gegangenen freien Fettsäuren.

Versuch B (b).

Sobald weitere 50 ccm abfiltrirt sind, werden diese in den Scheidetrichter gebracht, mit Salzsäure angesäuert und ausgeschüttelt. Hierdurch erfahre ich nach Berücksichtigung des Gesammtvolums der Mischung die Gesammtmenge der gelösten freien und der gelösten verseiften Fettsäuren.

§ 4. Wiederholung der vorhergehenden Versuchsreihe mit verbesserter Methode.

Diese Versuchsreihe ist mit einer Mischung der frischen Galle von vier gleichzeitig geschlachteten Ochsen angestellt. Diese Galle zeichnete sich durch bedeutende Viscosität aus, so dass sie nur langsam filtrirte. Die Farbe war braungrün, die Reaction wie immer alkalisch. Angewandt wurde die Galle, ohne dass ich sie neutralisirte oder ansäuerte.

Versuch A (a).

5 g Stearinsäure,
5,6 ccm Oelsäure (5,57 ccm = 5 g),
10,0 ccm Wasser; erwärmt bis zum Flüssigwerden der Fettsäuren,
190,0 ccm Sodalösung von 1 %,
50,0 ccm Galle.

Diese Mischung wurde in der Flasche im Wasserbad von 38° C. 23 Stunden lang erwärmt. Nach dieser Zeit waren die dichten Massen von Fettsäure-Brocken, die anfangs in den oberen Schichten der Flüssigkeit schwammen, fast vollkommen verschwunden. An ihrer Stelle befand sich auf dem Boden ein mächtiger schneeweisser Niederschlag, der, wie ich in früheren Arbeiten bewies, aus Natriumstearat besteht.

Zuerst wurde nach Abschluss der Digestion das Gesammtvolum der Mischung festgestellt. Es betrug 260 ccm. — Sodann brachte ich die ganze Mischung in den Scheidetrichter, um sie mit Aether auszuschütteln. Weil immer Brocken in der Flüssigkeit schwimmen und der Niederschlag sich schnell absetzt, ist es nicht möglich, einen genau gekannten Theil der ganzen Flüssigkeit abzumessen.

Die Ausschüttelung von Fettsäure aus einem so grossen Volum einer an Seifen und Fettsäuren so reichen Mischung macht sehr grosse Schwierigkeiten und setzt Erfahrung in der Behandlung solcher Flüssigkeiten voraus. Bei noch so vorsichtigem ersten Ausschütteln mit viel Aether entsteht eine steife Schaummasse, die sich nur langsam in drei Schichten trennt: Oben klarer Aether, dann ganz weisse steife Schicht von Seifen, die sich bald scharf gegen den Aether abgrenzt und endlich unter der weissen Schicht der Seifen eine fast durchsichtige grüne Schicht der Gallenmischung.

Es war unmöglich, auf anderem als folgendem Wege zum Ziele zu gelangen. Die obere klare Schicht des Aethers wurde vorsichtig

aus der oberen Oeffnung des Scheidetrichters abgegossen in eine grosse Glasschale, um langsam zu verdunsten. Darauf wurde die untere Gallenmischung durch das untere Abflussrohr nach Oeffnen des Hahnes aus dem Scheidetrichter abfliessen lassen in eine Flasche und aufbewahrt. Es blieb also im Scheidetrichter nur die steife weisse Seifenschicht zurück. Als neue grosse Mengen Aethers hinzugebracht wurden, quoll diese Schicht mächtig auf, trennte sich aber trotz heftigen Schüttelns bald wieder vom Aether. Es musste aber auch jetzt der Aether von oben abgegossen werden, weil die gallertige Seife nicht durch das untere Rohr abfloss. Es wurde so oft die Seifenmasse ausgeschüttelt, bis der Aether Nichts mehr aufnahm. Die entfettete Seifenmasse wurde aus dem Scheidetrichter in eine Flasche entleert und aufgehoben.

Jetzt wurde der Scheidetrichter frisch beschickt mit der anfangs abgelassenen untersten wässerigen Gallenschicht und aufs Neue mit Aether ausgeschüttelt. Es schied sich nochmals Seifengallerte ab; aber mit einiger Mühe konnte man jetzt in gebräuchlicher Weise die Ausschüttelung zu Ende führen. Nöthig waren im Ganzen 23 (!) Ausschüttelungen und sehr viel Aether, der sämmtlich in einer grossen Glasschaale bei 37 ° C. abgedunstet wurde. Den Rückstand nahm ich nun mit trockenem Aether nochmals auf, wobei sich kleine Mengen Seifen in Flocken ausschieden. Ich filtrirte den Aether ab in eine tarirte Glasschaale, liess bei niederer Temperatur verdunsten, erhitzte bis zum Schmelzen in dem auf 70 ° C. erhitzten Trockenschrank kurze Zeit, liess erkalten und wog.

Ich erhielt = 7,026 g Aetherextract,
ab hiervon = 0,029 „ präformirter Aetherextract,
6,997 g reiner Aetherextract.

Weil man im Ganzen 10,000 g Fettsäuren angewandt,
sind frei wieder gefunden 6,997 „ „
also verseift 3,003 g Fettsäuren.

Versuch A(b).

Es war mein Wunsch, diesen auf indirectem Weg erhaltenen Werth noch dadurch zu sichern, dass ich die gesammte durch Aether von allen freien Fettsäuren befreite Masse in einen Scheidetrichter brachte, mit Salzsäure ansäuerte und abermals mit Aether bis zur Erschöpfung ausschüttelte. Hierzu waren nur fünf Ausschüttelungen nöthig.

Ich erhielt 2,8680 g Aetherextract,
ab hiervon 0,0415 „ präformirter Extract

Verseift 2,8265 Fettsäuren.

Also indirect gefunden 3,003 g verseifte Fettsäure,
direct bestimmt 2,8265 „ „ „

Unterschied 0,1765 g verseifte Fettsäure.

Wenn man bedenkt, dass hier 23 + 5 Ausschüttelungen nöthig waren, ebenso häufige Umfüllungen, Filtrationen u. s. w., so ist es begreiflich, dass kleine Verluste unvermeidlich sind. Die direct und indirect gefundenen Zahlen sind also in befriedigender Uebereinstimmung.

Dieser Versuch gibt uns die Stärke der Verseifung an. Wir sehen, dass in 23 Stunden nur etwa 30 % der Fettsäuren verseift worden sind, obwohl es an der nothwendigen Menge des Alkali's nicht fehlte.

Wir wollen nunmehr untersuchen, in welchem Maasse die verschiedenen Fettsäuren sich an der Verseifung betheiligten. Ich habe ja zu dem Ende die Schmelzpunkte für Gemenge von Oelsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure bestimmt. Mit Rücksicht auf die Genauigkeit der Bestimmungen möchte ich einige Erfahrungen mittheilen. Die Aetherauszüge der alkalischen Galle liefern fast farblose reine feste Krystallmassen der angewandten Fettsäuren. Die gewöhnlich angewandte Menge der alkalischen Ochsengalle, d. h. 50 ccm geben an Aether etwa 0,030 g einer farblosen prächtig krystallinischen Substanz ab, die wohl wesentlich Cholesterin ist und wegen ihrer geringen Menge kaum einen Einfluss auf den Schmelzpunkt ausübt. Dahingegen sind Seifen in Fettsäuren löslich und werden durch wasserfreien Aether gefällt. Meist scheiden sie sich in leichten Flocken nach dem Aetherzusatz ab und lassen sich gut abfiltriren. Zuweilen aber trübt sich der Aether nur und diese Trübung geht durch alle Filter. Wo ich Verdacht hegte, dass die Fettsäure durch Seife verunreinigt sei, habe ich verascht und dann die nothwendige Correctur angebracht. Dass solche Verunreinigung einen Einfluss auf den Schmelzpunkt ausüben wird, ist sehr wohl möglich.

Schlimmer sind die Verunreinigungen des Aetherextractes der Gallenmischung, wenn dieselbe vorher angesäuert worden ist. Angesäuerte frische Ochsengalle gibt ungefähr noch einmal so viel

Aetherextract als gewöhnliche alkalische Galle. Diese Verunreinigungen machen sich dadurch bemerkbar, dass die krystallinischen Aetherextracte braun gefärbt sind und in absolutem Aether sich nicht vollständig lösen. Es hinterbleibt ein sehr feines Pulver, das wohl aus Gallensäure und Farbstoff besteht. Solche Extracte müssen also nochmals in absolutem Aether aufgenommen werden, um die Verunreinigungen so gut als möglich zu beseitigen. Das ist eine Quelle schwer vermeidbarer Verluste. Es kommt aus den angegebenen Gründen zuweilen vor, dass das Fettsäuregemenge bei der Bestimmung des Schmelzpunktes schliesslich trübe bleibt, weil eine fremde Substanz der Fettsäure beigemengt ist. Der Schmelzpunkt wird dann zu hoch gefunden.

Der zuerst aus der alkalischen Gallenmischung erhaltene, schön krystallinische feste Aetherextract schmolz bei 56,6 ° C.

Er enthielt also

43,33 % Stearinsäure,
56,67 % Oelsäure.

Weil nun in dem von uns angewandten Gemenge die beiden Säuren in gleicher Menge enthalten waren, ergibt sich, dass die Stearinsäure sich bei der Verseifung in stärkerem Maasse als die Oelsäure betheiligt hat.

Es fragt sich, wie der unmittelbare Versuch entscheidet.

Die aus den Seifen in dem obigen Versuche [Versuch A (b)] gewonnenen Fettsäuren ergaben den Schmelzpunkt 61,1 ° C.

Die Zusammensetzung dieses Gemenges war:

41,48 % Oelsäure,
58,52 % Stearinsäure.

Es tritt also hier in der That die überwiegende Verseifung der Stearinsäure deutlich zu Tage.

Versuch B (a).

5 g Stearinsäure,
5,6 g Oelsäure,
10,0 ccm Wasser
erwärmt bis zum Flüssigwerden der Fettsäuren, die wie Oel auf dem Wasser schwimmen.
190,0 ccm Sodalösung von 1 %,
50,0 ccm Galle,
23 Stunden bei 38 ° C. digerirt.

Sehr bald entsteht ein Satz am Boden und beim Abschluss der Digestion ist fast alle Fettsäure aus den oberen Flüssigkeitsschichten verschwunden. Statt derselben erscheint ein schneeweisser mächtiger Bodensatz. Die Mischung wird bei 38° C. filtrirt, und sobald 50 ccm erhalten sind, werden diese im Scheidetrichter mit Aether ausgeschüttelt. Ich erhielt

0,842 Aetherextract.

Da das Gesammtvotum, welches nach der Digestion gemessen worden war, 260 ccm betrug, waren also aufgelöst worden im Ganzen

4,378 g freie rohe Fettsäuren,
ab 0,029 „ präformirter Aetherextract.
4,349 g gesammte gelöste freie Fettsäuren.

Der Schmelzpunkt dieser Fettsäuren war

= 43,6° C.

Die gelösten Fettsäuren hatten also die Zusammensetzung:

17,1 % Stearinsäure,
82,9 % Oelsäure.

Wie man sieht, übertrifft die Oelsäure an Löslichkeit die Stearinsäure bei Weitem.

Versuch A(a) und B(a) dieser Versuchsreihe gestatten uns nun eine genaue Bestimmung der Leistung des Gallengemisches.

Versuch A(a) gesammte verseifte Fettsäuren	= 3,003 g
Versuch B(a) gesammte gelöste nicht verseifte Fettsäuren	= 4,349 „
Im Ganzen verwerthet	= 7,352 g

Also, weil dies durch 50 ccm Galle bei Gegenwart der äquivalenten Menge von Soda erzielt wurde, würden 100 ccm Galle in wasserlösliche Form 14,704 g Fettsäure übergeführt haben.

Da 10 g Fettsäuren angewandt wurden, sind also nicht verwerthet worden:

2,648 g Fettsäuren,

d. h. ungefähr 1/4. —

Versuch B(b).

Es war mein Wunsch, noch zu bestimmen, wie viel von der gebildeten Seife in Lösung war. Das wäre scheinbar leicht zu finden, wenn man das Filtrat der Gallenmischung in zwei gesonderten Portionen vor und nach dem Ansäuern mit Aether ausschüttelt. Das Extract des angesäuerten Filtrates muss alle gelösten Fettsäuren

liefern, d. h. sowohl die freien als auch die verseift gewesenen. Dieses Aetherextract enthält aber öfter erhebliche Mengen eines unendlich feinen Pulvers, das sich durch Filtration nur unvollständig beseitigen lässt. Da dieses Extract, um die Gesammtmenge der Gallenmischung zu finden, mit einem ziemlich grossen Factor multiplicirt werden muss, vervielfältigt sich auch der Fehler, so dass ich gerade bei diesem Versuche auf den so erhaltenen Werth verzichten musste.

Da das feine Pulver in dem Fettsäuregemenge unlöslich ist, wie man beim Schmelzen desselben erkennt, wo ein heller Staub unter der öligen Flüssigkeit liegt, halte ich es für wahrscheinlich, dass der Schmelzpunkt verwerthet werden darf. So fand ich:

Zusammensetzung des Aetherextractes des Filtrates.

	Vor dem Ansäuern	Nach dem Ansäuern
Stearinsäure	17,65 %	17,82 %
Oelsäure	82,35 %	82,18 %

Dies spricht dafür, dass, wie zu erwarten, von dem Natriumstearat sehr wenig in Lösung ist.

§ 5. Wiederholung der vorhergehenden Versuchsreihe, indem Palmitinsäure statt Stearinsäure zur Anwendung gelangt.

Diese Versuchsreihe ist genau so wie die vorgehende ausgeführt, wesshalb ich mich kürzer fassen werde.

Versuch A(a).

5 g Palmitinsäure,
5,6 „ Oelsäure,
10,0 ccm Wasser,
200,0 „ Sodalösung von 1 %,
50,0 „ filtrirte, nicht neutralisirte, also alkalische Ochsengalle.

Die Erwärmung der Mischung im Wasserbad bei 38° C. dauert 23 Stunden.

Die ganze Mischung kommt in den Scheidetrichter und durch 24 Ausschüttelungen mit Aether bis zur Erschöpfung werden erhalten

6,603 g
0,029 „ präexistirender Aetherextract,

6,574 g gesammte, nicht verseifte Fettsäuren.

Folglich sind verseift:

+ 10,000 g angewandte Fettsäure,
— 6,574 „ nicht verseifte Fettsäure

3,426 „ verseifte Fettsäuren.

Versuch A(b).

Es war wünschenswerth, den indirect erhaltenen Werth durch directe Bestimmung der in den Seifen enthaltenen Fettsäuren zu sichern. Nach Ansäuern der seifenhaltigen Mischung mit Salzsäure werden erhalten

3,4820 g Extrakt
— 0,0415 „ in 50 ccm dieser angesäuerten Galle enthaltener präexistirender Aetherextract

3,4405 g verseifte Fettsäuren.

Die indirecte und directe Bestimmung bestätigen einander in ausgezeichneter Weise. Man sieht, dass ungefähr 1/3 der angewandten Fettsäure verseift worden ist.

Der Schmelzpunkt des ersten aus der alkalischen gesammten Gallenmischung gewonnenen Aetherextractes wurde gefunden zu 49,1° C.

Die Zusammensetzung war also:

42,33 % Palmitinsäure,
57,67 „ Oelsäure.

Der Schmelzpunkt der aus den genannten Seifen erhaltenen Fettsäuren ergab sich zu 53,2° C.

Die Zusammensetzung des Gemenges war also:

56,0 % Palmitinsäure,
44,0 „ Oelsäure.

Versuch B(a).

5 g Palmitinsäure,
5,6 ccm Oelsäure,
10,0 „ Wasser,
200,0 „ Sodalösung von 1 %,
50,0 „ filtrirte nicht neutralisirte alkalische Galle.

Diese Mischung ist also genau dieselbe wie bei Versuch A und wurde wie dort 23 Stunden im Wasserbad bei 38° C. erwärmt. Beim Abschluss der Versuche waren die Fettsäuren aus der oberen Schicht der Flüssigkeit fast vollkommen verschwunden. An ihrer Stelle fand sich am Boden ein schneeweisser, mächtiger Niederschlag, der, wie ich in meiner früheren Arbeit bewies, wesentlich aus Natriumpalmitat besteht. Das gemessene Volum der Mischung nach Abschluss der Erwärmung war = 265 ccm.

50 ccm Filtrat dieser Mischung wurden mit Aether erschöpft. Ich erhielt

1,165 g.

Also waren in 265 ccm gelöst

6,1745 g
ab 0,0290 „ präexistirender Extract in 50 ccm alkalischer Galle
6,1455 g gesammte gelöste freie Fettsäuren.

Folglich:

nach Versuch A (a) 3,4405 g gesammte verseifte Fettsäuren,
nach Versuch B (a) 6,1455 „ gesammte gelöste freie Fettsäuren.
Summa = 9,5860 g gesammte in wasserlösliche Form gebrachte Fettsäuren.

100 ccm Galle würden also bei Gegenwart der äquivalenten Menge von Natriumcarbonat in wasserlösliche Form übergeführt haben:

19,172 g.

Von den angewandten 10 g Fettsäure sind also nur

+ 10,000 g
− 9,586 „
Lösung = 0,414 g

nicht verwerthet worden.

Die Bestimmung des Schmelzpunktes der in Lösung befindlichen freien Fettsäuren ergab 47,6° C.

Ihre Zusammensetzung ist also:

38,26 % Palmitinsäure,
61,74 „ Oelsäure.

Auch hier übertrifft die Oelsäure an Löslichkeit die Palmitinsäure bedeutend. Beim Vergleich mit der vorhergehenden analogen Versuchsreihe zeigt sich hingegen die Palmitinsäure viel löslicher als die Stearinsäure.

Versuch B (b).

50 ccm desselben Filtrats, welches zu Versuch B (a) benutzt wurde, wird im Scheidetrichter mit Salzsäure angesäuert und mit Aether ausgeschüttelt. Wegen der oben erwähnten Verunreinigung durch einen feinen, die Filter durchsetzenden Staub, musste auf die Benutzung des erhaltenen Werthes verzichtet werden. Der Schmelzpunkt wurde zu 51,1 ° C. bestimmt und weicht von der Wahrheit schwerlich wesentlich ab. Die Zusammensetzung des Filtrates der Gallenmischung war demnach

vor Ansäuern:	nach Ansäuern:
38,26 % Palmitinsäure,	49 % Palmitinsäure,
61,74 % Oelsäure.	51 % Oelsäure.

Die Uebersichtstabelle (S. 327) lehrt, dass die in dieser Untersuchung von uns angewandte chemisch reine Oelsäure eine noch bessere Verwerthung der Fettsäuren bewirkt hat, als dies bei Benutzung eines Gemenges mehrerer Oelsäurearten früher von mir beobachtet worden ist.

Die Ueberführung der Fettsäuren in wasserlösliche Form zeigt sich abhängig von der Natur der das Gemisch bildenden Fettsäuren. Gemenge, die neben Oelsäure Palmitinsäure enthalten, werden reichlicher in wasserlösliche Form übergeführt als die Gemenge, welche neben der Oelsäure Stearinsäure enthalten.

Auffallend ist ferner, dass in allen Versuchen die Wasserlöslichkeit weniger durch Verseifung erzielt wird, indem die grösste Menge der gelösten Fettsäuren sich im freien Zustande befinden.

Unter allen Umständen beweist diese Thatsache die stark lösende Kraft, welche die Säfte der Darmhöhle auf die freien Fettsäuren ausüben.

Es wäre aber, wie ich glaube, nicht richtig, daraus zu folgern, dass die freien Fettsäuren bei der Resorption dasselbe Verhältniss zu den verseiften Fettsäuren beibehalten. Denn bei dem künstlichen Versuch sättigt sich bald die Gallenmischung mit Fettsäuren und Seifen. Diese Sättigung bildet eine Erschwerung für die Verseifung, wenn sie auch langsam vorschreitet, was man unmittelbar bei Beobachtung des Gemisches wahrnimmt. Denn fortwährend sinken Flocken der Fettsäuren aus den oberen Schichten der Gallenmischung zu Boden. Bei dem natürlichen Vorgang im Darme kommt es sicher

U e b e r s i c h t (bezogen auf 100 ccm Galle).

Menge der angewandten Fettsäuren	Menge der gelösten freien Fettsäuren	Menge der verseiften Fettsäuren	Zusammensetzung der freien gelösten Fettsäuren	Zusammensetzung der verseiften Fettsäuren	In wasserlösliche Form übergeführte gesammte Fettsäuren	Wie viel % des verwertheten Fettes wird verseift?
10 g Oelsäure	8,024	1,976	—	—	10 g Oelsäure	19,76%
15 g Oelsäure	8,938	4,520 (?)	—	—	13,46 g Oelsäure	33,58%(!)
10 g Oelsäure 10 g Stearinsäure	9,096	6,322	—	—	15,42 g Fettsäure	41,00%
10 g Oelsäure 10 g Palmitinsäure	11,092	8,810	—	—	19,17 g Fettsäure	45,96%
10 g Oelsäure 10 g Stearinsäure	8,698	6,006	17,1% Stearinsäure 82,9% Oelsäure	58,52% Stearinsäure 41,48% Oelsäure	14,70 g Fettsäure	40,86%
10 g Oelsäure 10 g Palmitinsäure	12,291	6,880	38,26% Palmitins. 61,74% Oelsäure	56,0% Palmitinsäure 44,0% Oelsäure	19,17 g Fettsäure	35,90%

niemals zu einer so absoluten Sättigung der Gallenmischung wie im Glase, weil fortwährend die gebildeten gelösten Seifen und Fettsäuren resorbirt und frische Flüssigkeiten sich auf's Neue in den Darm ergiessen. So könnte die Verseifung in dem Maasse begünstigt werden, dass möglicher Weise alle Fettsäuren doch nur im verseiften Zustande resorbirt werden.

§ 6. Ueber die Bedeutung des Natriumcarbonates für die Ueberführung der Oelsäure und anderer Fettsäuren in wasserlösliche Formen.

Ich habe bewiesen, dass die Galle die mächtig lösende Wirkung auf Fettsäuren erst im höchsten Maasse erhält, wenn eine den letzteren äquivalente Menge von Natriumcarbonat vorhanden ist. Merkwürdig wird diese Thatsache, weil ich zeigte, dass das Natriumcarbonat hierbei nicht bloss durch Verseifung wirkt. Es war desshalb nöthig zu wissen, ob das Natriumcarbonat diese Art der Lösung von Fettsäuren ohne Verseifung auch vermitteln könne, wenn keinerlei Gallenbestandtheile vorhanden sind.

Wäre dies der Fall, dann würde es möglich erscheinen, dass im Zwölffingerdarm, der nach Tappeiner keine Galle resorbirt, trotzdem Fettsäuren neben Seifen aufgesogen werden können, weil das lösende Natriumcarbonat den Uebergang vermittelt.

Versuch I.

Ich wählte Sodalösung von 1 % und fügte Oelsäure hinzu. Hierbei beobachtet man eigenthümliche Erscheinungen, die ich nicht mit Stillschweigen übergehen kann.

Sobald man einige Oelsäure in Galle fallen lässt, bildet sie schöne, runde, durchsichtige, glänzende Tröpfchen, ähnlich wie Fettaugen auf einer wässerigen Flüssigkeit schwimmen. — Lässt man ein wenig Caprylsäure in eine Lösung von 1 %iger Soda fallen, so sieht man ebenso die runden Fetttröpfchen. — Ganz anders verhält sich die Oelsäure. Jeder in die 1 %ige Lösung von Natriumcarbonat fallende Tropfen wird sofort undurchsichtig, als ob eine Gerinnung eingetreten wäre. Er hat sich mit einer weisslich trüben Haut überzogen. Schüttelt man, so vertheilt sich die Oelsäure in Gestalt weisser undurchsichtiger Flocken, nicht unähnlich geronnenem Eiweiss. Also eine eigentliche Emulsion entsteht durchaus nicht. Stellt man

das Gefäss ruhig hin, so steigen die Flocken zur Oberfläche. Alsbald wird die Oberfläche der Flocken durchsichtig und gallertartig. Wo sich die Gallerthüllen der Flocken berühren, findet ein Zusammenkleben statt. Wendet man das zugestöpselte Fläschchen um, so dass die Flocken nun durch die Flüssigkeit aufsteigen, so bemerkt man, dass die durchscheinende Gallertmasse, durch welche sie zusammenkleben, sich in Fäden auszieht, wie es Schleim zu thun pflegt. — Bei längerem Verweilen schreitet das Gallertigwerden der Flocken immer weiter vor, ebenso ihre Durchsichtigkeit. Dabei wird ihre Grösse und Menge immer geringer, bis endlich Alles gelöst ist, ohne dass eine Emulsion vorliegt. Die Lösung ist durchsichtig und hat kaum eine Spur von Opalescenz. Ist dies nun durch Seifenbildung bedingt oder hat sich die Oelsäure einfach gelöst?

Folgende Versuche stellte ich zuerst bei Zimmertemperatur an:

I. 0,5 g Oelsäure in 100 ccm Lösung von Natriumcarbonat von 1 %.
II. 1,0 „ „ „ 100 „ „ „ „ „ „ 1 %.

Beide zugestöpselte 100 ccm Kölbchen werden in die Nähe des Ofens gestellt, wo eine Temperatur von durchschnittlich 25 ° C. herrschte. Bereits in ein paar Stunden waren alle Flocken verschwunden und gelöst. I. ist in wenigen Stunden ganz klar. Nach 12 Tagen ist auch II. ganz klar. — Trotzdem wird die Flüssigkeit aus II. durch ein nasses dichtes Filter gegossen und mit Aether ausgeschüttelt. Es werden erhalten 0,820 g Aetherextract, der 0,006 g Asche lieferte. Die Correctur ergibt

0,7684 g Oelsäure.

In 12 Tagen war also nur ungefähr $^1/_4$ der Oelsäure verseift und $^3/_4$ gelöst, obwohl ein sehr grosser Ueberschuss an Alkali vorhanden war.

Versuch II.

In eine Flasche von 500 ccm Inhalt brachte ich erst 100 ccm Natriumcarbonat von 1 % und liess nun tropfenweise 2 ccm reinster Oelsäure einfliessen. Jeder Tropfen umgab sich mit einer grauen Haut, ohne zunächst mit anderen Tropfen zusammenzufliessen. Beim Schütteln vertheilte sich die Oelsäure in Gestalt weisser Flocken, die schnell wieder zur Oberfläche stiegen. Abends 8 Uhr wird die vorher zugestopfte Flasche in das Wasserbad von 37 ° C. gebracht. Den anderen Morgen 8 Uhr ist die Flüssigkeit wasserklar, ohne Opalescenz, und von den zahlreichen Flocken schwimmen nur

noch wenige auf der Oberfläche. Beim Schütteln vertheilen sie sich zu sehr kleinen Flöckchen, die schnell wieder emporsteigen. Ich bringe das Fläschchen in das Wasserbad zurück, erwärme bei 37 ° C. weiter. Gegen Mittag war jede Spur der Flöckchen verschwunden und die Flüssigkeit wasserklar und hatte keinerlei Trübung. In etwa 16 Stunden hatten sich also 2 ccm Oelsäure in verdünnter Sodalösung von 37 ° vollkommen gelöst, unzweifelhaft nach allen früheren Versuchen wesentlich ohne Verseifung.

Es war wünschenswerth, zu prüfen, ob sich noch mehr Oelsäure lösen könne. Ich fügte also zu der vollkommen klaren Flüssigkeit noch 1 ccm reinster Oelsäure. Merkwürdiger Weise erzeugte dieses jetzt eine milchweisse Farbe, die vorher auch beim stärksten Schütteln nicht zu erzielen war. Ich erwärmte abermals auf 37 ° C. Die Undurchsichtigkeit der weissen Milch nahm allmälig ab, aber Abends 8 Uhr war dieselbe noch lange nicht verschwunden, wohl aber schwammen noch viele kleine weisse Flöckchen und Stäubchen in den oberen Schichten der Flüssigkeit. Nach weiteren 12 Stunden war der Zustand noch derselbe.

Zieht man in Betracht, dass hier ein beträchtlicher Ueberschuss von Alkali vorhanden war, so wird man nicht mehr behaupten dürfen, als dass 100 ccm Sodalösung von 1 % bei 37 ° C. höchstens 2 g Oelsäure in Lösung überzuführen vermögen — eine Thatsache, die aber doch unter Umständen von grosser Wichtigkeit sein kann.

Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit bewiesen [1]), dass Natriumcarbonatlösung die festen Fettsäuren kaum löst, wohl aber, wenn gleichzeitig Oelsäure sich in Lösung befindet, und desshalb eine ziemlich ergiebige Seifenbildung vermittelt. Diese durch die Oelsäure vermittelte Lösung der festen Fettsäuren in verdünnter Sodalösung ist aber nur sehr geringfügig.

Jetzt erhebt sich die Frage, ob wir die Lösungskraft der Galle bei Gegenwart von Natriumcarbonat in befriedigender Weise erklären können. Ein Blick auf die Uebersichtstabelle zeigt, dass 100 Theile Galle aus Gemengen von Oelsäure und festen Fettsäuren 8,698 bis 12,291 g zu lösen vermögen und zwar als **freie** Fettsäuren!

Da nun nach Moore und Rockwood und mir 100 Theile Galle 5 g Oelsäure und nur Spuren fester Fettsäuren zu lösen ver-

1) Dieses Archiv Bd. 86 S. 24.

mögen und die Gegenwart von Natriumcarbonat die Lösung von höchstens noch 2 g Oelsäure erklärt, so kämen wir zu 7 g Fettsäuren. Die mit Natriumcarbonat versetzte Galle löst aber sehr viel mehr. Es muss also noch ein Lösungsmittel vorhanden sein, welches uns bisher unbekannt geblieben ist. Da entsteht dann zuerst die Frage, ob die Galle allein bei Gegenwart von Oelsäure grössere Mengen von Palmitinsäure und Stearinsäure zu lösen vermöge.

Ich stellte desshalb folgende Versuche an:

Versuch III.

0,5 g Palmitinsäure,
2,0 ccm Oelsäure,
50,0 ccm klare, filtrirte, vollkommen neutrale Schweinegalle.

Versuch IV.

Der Versuch III wird genau wiederholt, mit dem Unterschied, dass der Mischung 100 ccm Wasser zugesetzt werden.

Versuch V.

0,5 g Palmitinsäure,
4,0 ccm Oelsäure.
50,0 ccm derselben Schweinegalle, welche auch zu III und IV gebraucht wurde.

Versuch VI.

1,0 g Palmitinsäure,
5,5 ccm Oelsäure,
50,0 ccm Schweinegalle,
100,0 ccm Wasser.

Die Mischungen befinden sich in 500 ccm-Kölbchen und werden im Wasserbad bei 37 ° C. 24 Stunden erwärmt.

Der Erfolg war der, dass in keinem Kölbchen die zahlreichen Flocken und Krystalle der Palmitinsäure verschwunden sind. Dass die Galle die Verseifung der Palmitinsäure bei Gegenwart von Oelsäure ausserordentlich beschleunigt, ist gewiss und desshalb kaum zu bezweifeln, dass die Oelsäure die Löslichkeit der festen Fettsäuren in einem Gallengemisch erhöht. Aber nach diesem jetzt vorliegenden Versuch ist doch die durch die Oelsäure gesteigerte Löslichkeit der festen Fettsäuren nicht gross genug, um auch nur 1 % Palmitinsäure in Lösung überzuführen. Jedenfalls erklären sich

hieraus die grossen Mengen freier Fettsäuren nicht, welche in einem Gallengemisch bei Gegenwart von Natriumcarbonat und Oelsäure gelöst werden.

Da demgemäss weder die Bestandtheile der Galle für sich noch das Natriumcarbonat für sich selbst mit Oelsäure vereinigt so viel Fettsäuren in Lösung überzuführen vermögen, wohl aber Galle, Natriumcarbonat und Oelsäure vereinigt diese Wirkung haben, scheint mir die nächste Erklärung in dem Reactionsproduct zu liegen, welches in reichster Menge durch das Zusammenwirken der genannten Stoffe entsteht, d. h. in den Seifen. Es wird ja behauptet, dass die Seifen saure Salze bilden, und es ist denkbar, dass sich die neutralen Natronsalze der Fettsäuren gegen Fettsäuren ähnlich verhalten, wie sich das neutrale Natronsalz der Kohlensäure gegen Kohlensäure verhält. Weil also diese Salze in hydrolytischer Dissociation sind, wird sich aus der Lösung des sauren Salzes ein Theil der Fettsäure mit Aether ausschütteln lassen, als ob sie frei wären, gerade so, wie man in der Luftpumpe aus einer Lösung des Natriumbicarbonates die Hälfte der Kohlensäure erhalten kann, als ob sie frei gewesen wäre. Bei dieser Erklärung mache ich die Annahme, dass die sauren Salze der Fettsäure durch die Gegenwart der Galle eine grössere Löslichkeit erhalten. Ich habe noch nicht Zeit gefunden, diese meine Erklärung durch den experimentellen Beweis zu sichern, der seine Schwierigkeiten hat, weil oft neutrale Seifen sich mit starker Opalescenz lösen.

Die Lösung der Oelsäure durch Natriumcarbonat beruht meines Erachtens auch auf ganz derselben Mechanik, indem Kohlensäure und Oelsäure mit dem Alkali gleichzeitig in hydrolytischer Dissociation verkehren.

Dass aus den Gallenmischungen, die Seifen und Carbonate enthalten, die gelösten Fettsäuren so ausserordentlich schwer vollständig durch Ausschütteln mit Aether zu erhalten sind und ganz schnell, wenn man ansäuert, spricht deutlich dafür, dass ein Stoff da ist, welcher die Fettsäure festhält, — und das kann wohl doch nur das Alkali sein. — Genau so verhält es sich, wenn man die Kohlensäure aus Bicarbonat mit der Luftpumpe zu gewinnen sucht. Es gelingt sehr schwer.

§ 7. Zusammenfassung der wesentlichsten Ergebnisse.

In dieser Arbeit habe ich unter Benutzung vollkommen gereinigter Reagentien nochmals die Grösse der Lösungskraft von Gallenmischungen für Fettsäuren festgestellt. Es hat sich herausgestellt, dass erhebliche Unterschiede auftreten, welche von der Natur und dem Mischungsverhältniss der zu lösenden Fettsäuren abhängen. Denn während von Gemengen gleicher Theile Oelsäure und Stearinsäure etwa 15 Theile durch 100 Theile Galle bei Gegenwart der äquivalenten Menge von Natriumcarbonat in wasserlösliche Form übergeführt werden, steigt dieser Werth auf 19 Theile, wenn man ein Gemenge von gleichen Theilen Oelsäure und Palmitinsäure für den Versuch verwendet. Es liegt nun auf der Hand, dass weitere Untersuchungen festzustellen haben, welche Aenderungen in der Lösungskraft eintreten, wenn man andere Verhältnisse für die Säuregemische einführt und ferner mit den Gallen verschiedener Thiere und wo möglich auch des Menschen zu allgemeineren Gesichtspunkten zu gelangen sucht. Wer einmal auch nur eine einzige Versuchsreihe, deren ich viele durchgeführt habe, selbst bearbeitet, wird sich überzeugen, dass die ausserordentlich zahlreichen Ausschüttelungen mit Aether nicht geringe Opfer an Zeit und Geduld verlangen, sowie dass jede Analyse wegen des vielen Aethers sehr kostspielig ist.

Immerhin dürfen wir auch jetzt schon annehmen, dass, weil in fast allen Fettgemengen, die wir geniessen, die Oelsäure und Palmitinsäure in reichlichster Menge vertreten sind, besonders günstige Umstände für die Verdauung und Resorption der Fette durch die Art unserer Ernährung geboten sind.

Die Fortschritte, welche durch meine Untersuchung gewonnen worden sind, ergeben sich aus der Thatsache, dass nach B. Moore und D. P. Rockwood[1]) die Galle weniger als 0,5 % Palmitinsäure oder Stearinsäure zu lösen vermöge. Da diese Bestimmung zu unbestimmt war, habe ich die Angabe nachgeprüft und gefunden, dass der Werth unter 0,1 % herabgesetzt werden muss, wenn man die Untersuchungsmethode der beiden englischen Forscher beibehält. Demnach wäre die Lösungskraft der Galle für Stearinsäure und Palmitinsäure praktisch ohne Bedeutung.

Für die Oelsäure fanden Moore und Rockwood, dass

---

1) Proceedings Roy. Soc. London vol. 60 p. 439.

100 Theile Galle 4 bis 5 Theile Oelsäure in Lösung überführen. Bei der Nachprüfung habe ich diesen Werth bestätigt.

Durch meine Untersuchungen sind die 4 bis 5 % Fettsäuren bis auf 19 %, also um das 4 bis 5fache, gewachsen, so dass nunmehr keine Schwierigkeit mehr besteht, anzunehmen, dass alles Fett in wasserlöslicher Form resorbirt wird. Ich habe diesen Punkt ja in meiner früheren Untersuchung[1]) bereits erörtert, indem ich zeigte, dass die in 24 Stunden ergossenen Gallenmengen annähernd genügen, um alles Nahrungsfett in wasserlösliche Form überzuführen. Ich nahm eine Fettmenge an, die genügt, um das ganze Nahrungsbedürfniss zu decken, also eine solche, welche die normale Menge des in der Nahrung enthaltenen Fettes bei Weitem übersteigt. Durch diese hier vorgelegte Untersuchung mit reinster Fettsäure hat sich aber die Lösungskraft der Galle noch grösser herausgestellt, so dass mein Beweis a fortiori gelten muss.

Die Leistungskraft der Galle für die Resorption der Fette wird aber ferner durch eine höchst wunderbare Einrichtung gefördert, die ich zwar in meiner früheren Abhandlung bereits angedeutet habe, hier aber nochmals noch entschiedener hervorheben möchte.

Wäre die Lösungskraft der Galle für die Fettsäure auch viel kleiner, als ich sie in der That gefunden habe, so würde jene merkwürdige Einrichtung dennoch begreiflich machen, warum die Galle so grosse Mengen von Fett zur Resorption zu bringen vermag. Das Geheimniss liegt darin, dass die Fettsäuren in Gallenmischung sich lösen, weil sie in wasserlösliche, aber in hydrolytischer Dissociation befindliche Verbindungen übergeführt werden.

Die Fettsäuren treten in solche lockere Verbindungen mit den Gallensäuren, vermuthlich deren Amidogruppe, sowie mit dem Natriumcarbonat vielleicht wie die Kohlensäure. Die Stoffe also, welche die Lösung der freien Gallensäuren bewirken, werden in keiner Weise zersetzt. Sobald aus dem Gallengemisch die gelösten Fettsäuren entfernt werden, vermag die Galle immerfort neue zu lösen, so dass eine kleine Gallenmenge sehr grosse Mengen von Fettsäuren in löslichen Zustand überzuführen befähigt wird, sobald eine Vorrichtung gegeben ist, welche die gelösten Säuren entfernt. Solche Einrichtung ist aber die Verseifung, da die Seife ohne die Galle

1) Dieses Archiv Bd. 86 S. 41.

wegen ihrer Wasserlöslichkeit resorbirbar ist, also verschwindet. Solche Einrichtung ist ferner gegeben durch die Löslichkeit der Fettsäuren in Natriumcarbonat, welches ohne Galle also z. B. die Oelsäure in wasserlöslicher Form zur Resorption zu bringen vermag. Da die Seifen, wie ich bewiesen habe, in hydrolytischer Dissociation verkehren, so entstehen nicht bloss saure Salze der Fettsäuren, sondern auch Natriumcarbonat, welches ebenfalls die Fettsäuren locker bindet. — Hier ist aber auch daran zu denken, dass, wie ich bestimmt weiss, Oelsäure Seifen löst. Oft genug hatte ich vor mir wasserklare Oelsäure, die bei Zusatz von trockenem Aether reichliche Flocken von Seifen abschied. Wenn aber Seife und Fettsäuren mischbar sind, wird Seife wohl auch befähigt sein, Fettsäuren zu lösen.

Ein gewaltiges Mittel, dieselbe Gallenmenge viele Male zu verwerthen für die Bearbeitung der Fette zur Resorption, würde aber geboten sein in dem sogenannten Gallen-Kreislauf, der eine gesonderte Betrachtung verdient.

§ 8. Der Gallen-Kreislauf und seine Bedeutung für die Verdauung und Resorption der Fette.

Voran muss der Satz gestellt werden, dass die Gallenmengen, welche ein Thier in 24 Stunden erzeugt, wahrscheinlich kleiner sind als diejenigen, welche zur Resorption des Fettes beitragen.

M. Schiff[1]) fand, dass die Einführung von Galle in die Verdauungswerkzeuge oder unter die Haut eines Thieres eine bald eintretende Steigerung des Volums und der Concentration der aus der angelegten Gallenfistel abgesonderten Galle veranlasst. Dass die in den Darm injicirte Galle resorbirt wird, wurde durch Schiff begründet, indem er die Gmelin'sche Reaction im Harne zunehmen sah; sicherer hat Tappeiner[2]) bewiesen, dass auch unter normalen Verhältnissen Galle aus dem Darm in die Chylusgefässe übertritt; Tappeiner stellte mit der Neukomm'schen Methode das Vorhandensein von Gallensäuren fest in 150 ccm Chylus, die innerhalb 2 Stunden bei einem 8 kg schweren Hunde aufgesammelt worden waren, den man mit fettem Fleisch gefüttert hatte. — Von Tap-

1) Dieses Archiv Bd. 3 S. 598.

2) Sitzungsber. d. k. Wiener Akad. d. Wissensch., Abth. 3. 1878

peiner ist ferner bewiesen, dass in eine abgebundene Darmschlinge des Jejunum oder Ileum gebrachte gallensaure Salze allmälig durch Resorption verschwinden. — In zahlreichen Versuchen zeigte Stadelmann[1]) mit seinen Schülern, dass nach Einführung von Galle in den Darm des Hundes der Harn sehr bald die Pettenkofer'sche Reaction gibt.

Dass die resorbirte Galle nun nicht bloss durch den Harn, sondern auch durch die Leber auf's Neue abgesondert wird, scheint einmal daraus zu folgen, dass gemäss den Arbeiten von E. Stadelmann und seinen Schülern die in Alkohol löslichen Bestandtheile der aus der Fistel nach der Injection aufgefangenen Galle regelmässig bedeutend zunehmen, sowie dass die Einführung von Ochsengalle den Procentgehalt an Schwefel im Alkoholextract der Fistelgalle des Hundes herabdrückt. Schiff stellte zuerst auf Grund seiner Versuche, die in obigen Thatsachen eine starke Stütze finden, die Lehre vom Gallen-Kreislauf auf und erklärte daraus, warum nach Anlegung einer Gallenfistel die Secretion so rasch abnimmt und wieder steigt, wenn man dem Darme irgend welche Galle wieder zuführt.

Die schwierige Frage bleibt die, ob die in den Darm eingeführte und in das Blut übergetretene Galle wirklich von der Leber wieder secernirt wird oder diese nur zu kräftigerer Thätigkeit anreizt.

Weiss[2]) hat desshalb Hunden glykocholsaures Natrium in den Darm eingeführt und dann untersucht, ob es in der abgesonderten Galle wieder nachgewiesen werden könne. Da Hundegalle kein glykocholsaures Natrium enthalten soll, wäre mit dem Erscheinen derselben in der Fistelgalle der strenge Beweis erbracht. Weiss behauptet, dass seine Versuche positiv ausgefallen wären. E. Stadelmann aber erkennt dieselben mit Recht nicht an, weil der Beweis für die Gegenwart der Glykocholsäure nur indirect geführt sei.

Indem Stadelmann desshalb denselben Versuch wieder aufnimmt, sucht er nun auffallender Weise die Glykocholsäure auch nicht in der abgesonderten Galle nachzuweisen, sondern nur ein Spaltungsproduct derselben, nämlich das Glykokoll, das doch aus sehr vielen Stoffen entstehen kann, also keineswegs einen sicheren

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 34 S. 1 u. f.

2) Dissertation. Moskau 1883, und Bullet. de la société impériale des naturalistes de Moscou 1884.

Rückschluss auf die Gegenwart von Glykocholsäure in der abgesonderten Galle erlaubt.

Nun hat Stadelmann aber auch die Gegenwart des Glykokolls nicht erwiesen. Denn sein Beweis stützt sich darauf, dass er zu der Lösung, in der nach seiner Meinung salzsaures Glykokoll war, Kupferoxydhydrat fügte, worauf sich beim Verdunsten des Wassers erst mit dem Mikroskop erkennbare blaue Krystalle bildeten, die in keiner Weise genauer untersucht wurden. Wenn man Kupferoxydhydrat zu einer viele Stoffe enthaltenden Flüssigkeit setzt, entstehen leicht blaue Krystalle, ohne dass Glykokoll vorhanden zu sein braucht.

Auch darin liegt natürlich kein Beweis, dass er diese blauen Kryställchen nur nachweisen konnte, wenn dem Hund glykocholsaures Natrium eingegeben worden war.

In Substanz muss die Glykocholsäure dargestellt und ausserdem gezeigt werden, dass die Hundegalle nicht doch auch glykocholsaures Natrium enthielt, was ja Stadelmann auch vermuthet hat.

Unzweifelhaft gibt es bis jetzt keinen Versuch, der den „Gallen-Kreislauf“ streng beweist.

Aber ebenso wahr ist, dass viele Thatsachen festgestellt sind, welche einstimmig dafür sprechen. Der Einwand, dass durch die Einführung fremder Galle in den Darm und die Resorption derselben in das Blut eine Reizung der Leber erzeugt werde, die in der Bildung grösserer Gallenmengen ihren Ausdruck finde, dieser Einwand steht in sehr entschiedenem Widerspruch mit der Thatsache, dass die in Folge der Injection mehr abgesonderte Galle Veränderungen erfährt, die im Sinne einer Beimengung der fremden eingeführten Galle stehen. Die Lehre vom Gallen-Kreislauf ist desshalb sehr wahrscheinlich richtig. Gibt man dies zu, so leuchtet ein, dass die Gallenmengen, welche im Darme auf das Fett wirken, um ein Vielfaches die Mengen übertreffen können, welche in derselben Zeit von der Leber erzeugt werden und durch Abfluss aus einer angelegten Fistel genauer gemessen worden sind.

Wenn diesem Kreislauf der Galle, weil er die Leistung derselben im Darme so sehr zu steigern vermag, eine besondere Wichtigkeit zukommt, so erscheint es auf den ersten Blick unbegreiflich, dass gerade im Zwölffingerdarm nach Tappeiner keine Galle resorbirt wird. Denn die Resorption ist natürlich die erste Voraussetzung des Gallen-Kreislaufs. E. Stadelmann hat wohl desshalb

auch die von Tappeiner gemachte merkwürdige Entdeckung in Zweifel gezogen mit Gründen, denen ich mich nicht anschliessen kann. Wenn nach Tappeiner aus einer Schlinge des Ileums die eingeführte Galle reichlichst resorbirt wird und aus einer solchen des Duodenums gar nichts, so muss das doch an dem Duodenum liegen. Und wenn aus der Schlinge des Duodenums gleichzeitig Fett — wenn auch vielleicht in vermindertem Grade nach Stadelmann —, aber gar keine Galle aufgesogen wird, so ist es doch sehr schwer zu bezweifeln, dass hier eine ganz besondere Einrichtung vorliege, welche das Verbleiben der Galle im Duodenum zur Folge hat.

Muss man sich nicht hierbei daran erinnern, dass während der Nüchternheit die Galle sich in der Gallenblase anhäuft und in ausserordentlicher Weise eindickt, um beim Beginn der Verdauung in den Zwölffingerdarm ergossen zu werden? Hebt hier nicht die Natur während der Nüchternheit möglichst viel Gallensubstanz für die Zeit der Verdauung für den Zwölffingerdarm auf, d. h. für den Theil des Dünndarms, in dem die Verdauung und Resorption des Fettes durch Zufluss von Galle, Bauchspeichel und Magensaft am kräftigsten sich vollziehen muss? Hier soll die Galle die Fettsäuren in Lösung überführen und verseifen; das wird sie um so besser vermögen, in je grösserer Menge sie vorhanden ist und bleibt. Wenn sie nicht resorbirt wird, vermögen die wasserlöslichen Seifen trotzdem überzutreten, nicht aber oder doch nur in geringem Maasse die gelösten unverseiften Fettsäuren, vor Allem nicht die Oelsäure, deren Gegenwart für die Verseifung fast ebenso wichtig ist wie die der Gallensubstanz. Weil gerade im Zwölffingerdarm eine so mächtige Verseifung Platz greift, wird weniger Natriumcarbonat zur Verfügung stehen, um die Oelsäure als freie Säure zur Resorption zu bringen. Ich möchte also den Zwölffingerdarm als den Theil des Dünndarms betrachten, in dem vorzugsweise das Fett verdaut und in wasserlösliche Form gebracht wird, während in dem Jejunum und Ileum in höherem Maasse die Resorption der Verdauungsproducte sich vollzieht.

Die Entdeckung Tappeiner's steht also mit der Lehre vom Kreislauf der Galle keineswegs im Widerspruch.

Bewundernswerth bleibt, wie auch hier die Natur unvollkommene Mittel durch Summation eigenthümlicher Arbeiten zu so grossem und ausreichendem Erfolg verwerthet hat.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Die Entstehung von Glykogen aus Eiweiss.

Eine Erwiderung an Max Cremer.

Von

Bernhard Schöndorff.

In dem C. Voit zu Ehren seines 70jährigen Geburtstages gewidmeten Jubelband der Zeitschrift für Biologie veröffentlicht Max Cremer in der von ihm schon bekannten Weise einen Angriff auf meine Untersuchung[1]) über die Entstehung von Glykogen aus Eiweiss.

Anstatt wirklich berechtigte und festbegründete Einwände gegen meine Versuche anzuführen, ergeht er sich darin, eine völlig haltlose und kaum glaubliche Kritik zu üben und, wenn ihn diese im Stiche lässt, witzige Bemerkungen zu machen, die ich entschieden als beleidigend zurückweisen muss. Ich werde im Folgenden näher auseinandersetzen, auf welchen schwachen Füssen eine derartige Cremer'sche Kritik steht.

Wenn Cremer der von mir geübten Kritik an den früheren Versuchen über die Entstehung von Glykogen aus Eiweiss nicht so unbedingt beistimmen kann, so ist doch das Mindeste, was man verlangen kann, dass er irgend welche Gründe dafür angibt.

Denn dass Bendix[2]) dieser Kritik nicht zustimmen kann, ist nicht zu verwundern. Leiden doch gerade dessen Versuche an den Mängeln, die ich den früheren Untersuchungen zum Vorwurf gemacht habe.

Was die Anwendung von Controlthieren bei derartigen Versuchen betrifft, so hat ja schon Cl. Bernard[3]) auf die folgen-

---

1) Dieses Archiv Bd. 82 S. 60.

2) Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 32 S. 480.

3) Cl. Bernard, Vorlesungen über Diabetes. Uebersetzt von Posner S. 327. Berlin 1878.

schweren Fehlerquellen aufmerksam gemacht, die die Anwendung der Controlthiere in sich birgt, wie die Rasse, der Wuchs, der Kräftezustand dor Thiere die mannigfachsten Schwankungen verursachen. Mögen auch Bendix' Versuche ergeben haben, dass Hunde, die acht Tage lang mit Schmalz und Hackfleisch (den im Fleisch vorkommenden **Spuren** von **Kohlehydrat** wird natürlich **keine** Rechnung getragen!) gefüttert, dann zwei Tage hungerten und dann ca. vier Stunden im Tretrad bergan liefen, kein Glykogen mehr enthielten, so ist es doch nicht ausgeschlossen, ja sogar leicht möglich, dass die Thiere, die er nachher mit Eiweiss fütterte, doch nicht glykogenfrei waren. Es ist schwer zu glauben, dass eine derartige, doch nur kurze Zeit dauernde Arbeit das Glykogen vollständig zum Schwinden bringen kann, wenn, wie Pflüger[1]) es nachgewiesen hat, die Muskeln eines Hundes nach 38tägigem Hungern noch beträchtliche Mengen Glykogen aufwiesen, trotzdem die Muskeln, bei 60° getrocknet, mehrere Jahre im hiesigen Institute aufbewahrt waren. Es ist gerade mit Rücksicht auf die Bendix'schen Ergebnisse des Verschwindens des Glykogens bemerkenswerth, dass ich seiner Zeit direct nach dem Tode des Thieres bei den Mängeln der damaligen Methode der Glykogenbestimmung mich vergeblich bemüht habe, in den Muskeln Glykogen nachzuweisen, und desshalb das Thier für glykogenfrei hielt.

Abgesehen davon stehen die Versuche von Bendix in directem Widerspruch zu den Külz'schen[2]) Versuchen. Külz hatte durch mehrere Versuche nachgewiesen, dass angestrengte Bewegung zwar das Leberglykogen zum Schwinden bringen kann, aber dass das Muskelglykogen unter demselben Einfluss noch sehr bedeutende Zahlen aufwies. Ja, das Muskelglykogen verschwand nicht einmal, wenn das Thier nach der angestrengten Bewegung noch 14 Tage im Chloralschlaf hungerte; und mit Recht sagt Külz: „Vielleicht tragen diese Versuche dazu bei, dass man in Zukunft mit der Bezeichnung ‚**kohlehydratfreies**‘ Thier weniger freigebig ist.“

Wenn also zunächst nicht sicher feststeht, dass die Hunde von Bendix wirklich glykogenfrei waren, so ist auch das von ihm ver-

---

1) Dieses Archiv Bd. 75 S. 225.

2) Külz, Festschrift der Marburger med. Facultät zu C. Ludwig's Jubiläum. Marburg 1890.

fütterte Caseïnum purissimum (Merck) nicht kohlehydratfrei gewesen. Denn dieses Caseïn ist nicht zuckerfrei, wovon ich mich selbst überzeugt habe; ich hatte desshalb mir auch für meine Versuche das Caseïn nach Hammarsten kohlehydrat- und fettfrei dargestellt. Aus diesen Gründen kann man doch wohl nicht behaupten, dass Bendix in, wie Cremer meint, einwandfreier Weise gezeigt hat, dass aus Eiweisskörpern mit und ohne Kohlehydrat-Complex Glykogen entsteht. Weiterhin sagt Cremer:

„In der Kritik der Schöndorff'schen Versuche geht mir Bendix[1]) entschieden nicht weit genug, und[2]) es sind diese Versuche und ihre Darstellung geradezu ein hübsches Beispiel dafür, wie im Bonner Laboratorium bei Beweisen mit zweierlei Maass gemessen zu werden pflegt. ‚Beweise', die die Gegner beibringen, können niemals scharf und evident genug sein. Sie müssen wo möglich noch evidenter sein als diejenigen, welche wir für die Achsendrehung der Erde besitzen. Die „Beweise" dagegen, die seitens des Bonner Laboratoriums beigebracht werden, sind selbst dann als solche aufzufassen für die jeweilige Bonner Meinung, wenn man, wie in diesem Falle bei Schöndorff, bei objectiver Würdigung eher zu dem entgegengesetzten Resultate kommt. Dies möchte ich nun an der Hand des Zahlenmaterials von Schöndorff etwas näher begründen."

Gut, ich werde Cremer auf diesem Wege folgen und seine objective Kritik näher beleuchten!

Zunächst weise ich es als eine grobe Insinuation zurück, dass wir an Beweise, die unsere Gegner für eine Thatsache beibringen, einen anderen Maassstab anlegen als an unsere eigenen. Gewiss, wir halten eine Thatsache erst dann für richtig und bewiesen, wenn diese Beweise wirklich scharf und eindeutig sind. Aber trotz aller Beweise, die Cremer dafür in's Feld führt, glauben wir doch nicht an die Fettbildung aus Eiweiss. Im Uebrigen haben wir doch von Cremer einen neuen Beweis für die Achsendrehung der Erde,

---

1) Bendix erklärt sich den Unterschied zwischen meinen Ergebnissen, die ja von Blumenthal und Wohlgemuth für ein kohlehydratfreies Leimpräparat bestätigt wurden, durch die Verschiedenheit des Glykogenstoffwechsels bei Warm- und Kaltblütern.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

falls derselbe überhaupt noch beizubringen wäre, weder erwartet noch verlangt.

Wir unterwerfen unsere Versuche gerne jeder objectiven Kritik, wir halten uns nicht für unfehlbar. Aber eine Kritik, wie sie Cremer ausübt, ist nicht mehr objectiv, sondern von persönlicher Gehässigkeit dictirt.

Im ferneren Verlauf seiner Kritik behauptet Cremer, dass ich nicht das Recht hätte, aus meinen Versuchen einfach das Mittel zu nehmen, weil unter meinen Versuchen einer wäre, der in einer bestimmten Richtung aus der Reihe fiele. Während nämlich bei 3 Versuchsreihen die Fütterung mit Caseïn verursacht hat, dass die Frösche ihr Glykogen gespart haben, und in Folge dessen die Veränderung der Menge des Glykogens nur eine unbedeutende ist, findet in einer Versuchsreihe bei der Fütterung mit Eiweiss eine verhältnissmässig beträchtliche Abnahme des Glykogengehalts statt, und das Eiweiss hat diese Ersparniss nicht ausgeübt.

Nun verlangt Cremer, diesen Versuch hätte ich ausschalten müssen, hier sei „etwas passirt", ein Ausdruck, den Pflüger einmal, aber bei einer ganz berechtigten Gelegenheit Voit gegenüber gebraucht hat. Dieser Versuch dürfte bei der Schlussfolgerung nicht vollwerthig mitgerechnet werden. Ich halte es doch für kaum glaublich, dass Cremer es ernstlich für möglich hält, dass der Zufall, dass in diesem Versuch relativ die meisten Weibchen gebraucht wurden, das Ergebniss hätte beeinflussen können. Dann könnte man ja auch behaupten, wenn ich zufällig in diesem Versuche den Fröschen wachstaffene Hösschen angezogen hätte, dass auch diese Kleidung einen Einfluss auf den Glykogenverbrauch hätte haben können.

Ich halte es für vollständig unberechtigt, ja für falsch, einen derartigen Versuch, der etwas aus der Reihe fällt, bei der Schlussfolgerung willkürlich auszuschalten, da ich ganz genau weiss, dass dieser Versuch vollständig in derselben Weise angestellt wurde wie die anderen. Ich habe die ganze Fütterung selbst besorgt und sämmtliche Analysen ganz allein und unter Anwendung aller Vorsichtsmaassregeln ausgeführt. Es ist doch sehr leicht möglich, dass diese Frösche ausser dem Eiweiss noch einen Theil ihres Glykogens verbraucht haben.

Was würde z. B. Cremer sagen, wenn dieser Versuch eine ganz bedeutende Vermehrung des Glykogengehaltes der Frösche im Vergleich zum Anfangsgehalt zufällig ergeben hätte, ich aber dann

in der Zusammenstellung geschrieben hätte: nein: dieser Versuch fällt aus der Reihe, hier ist etwas passirt, in Folge dessen darf ich ihn bei der Schlussfolgerung nicht verwerthen?

Aber mag Cremer den obigen Versuch beim Ziehen des Mittels ausschliessen, so will er doch nicht etwa behaupten, dass eine Zunahme des Glykogengehaltes von 7 %, die er ausrechnet, für eine Bildung von Glykogen aus Caseïn spreche, wenn man bedenkt, dass der Beobachtungsfehler bei der Glykogenanalyse 20—30 % und noch mehr betragen kann?

Als Fortsetzung seiner Kritik behauptet er weiterhin:

„Die ganze Anordnung bei Schöndorff ist eine verfehlte. Schöndorff durfte sich nicht mit einer einzigen Controlgruppe begnügen, er musste nothwendig so viele und hinreichend grosse herstellen, dass er über den mittleren und maximalen Anfangs-Glykogengehalt seiner Caseïnfrösche genügend unterrichtet war."

Dass Frank diese Bildung mehrerer Gruppen zur Feststellung des Anfangsgehalts an Fett bei Fröschen angewandt hat, ist sehr richtig. Da ja zur Fettbestimmung die Frösche getrocknet und zerkleinert werden müssen, so ist es natürlich sehr schwer, eine gleichförmige Mischung herzustellen, um den mittleren Fettgehalt festzustellen, und die Bildung mehrerer Gruppen sehr zweckmässig.

Aber jeder Kenner der Glykogenanalyse wird mir doch zugeben, dass dies bei der Analyse des Glykogens nicht zutrifft. Denn da sämmtliche Frösche in Kalilauge gelöst werden, so habe ich natürlich eine absolut gleichförmige Mischung, aus der ich durch mehrere Controlanalysen den Gehalt dieser Lösung und dadurch den mittleren Gehalt der Frösche an Glykogen mit der grösstmöglichsten Genauigkeit bestimmen kann. Wenn man sich bei Anwendung von 42 Fröschen nicht dem mittleren Gehalt an Glykogen nähert, so kann man dies auch nicht bei Anwendung von 2—3 Mal 42 Fröschen.

Und nun zum Glanzpunkt der Cremer'schen Kritik!

Da Caseïn bekanntlich in Wasser unlöslich ist und nur bei Gegenwart von Alkali sich löst, so habe ich die Lösung des Caseïns in einer möglichst verdünnten Natriumbicarbonat-Lösung vorgenommen. Um ferner von vornherein jeden Einwand auszuschliessen, dass etwa die mechanische Einführung des Katheters in den Magen und das Einspritzen von Flüssigkeit in denselben von Einfluss auf den Glykogenverbrauch sein könne, habe ich den Hungerfröschen ebenfalls täglich

1 ccm einer Natriumbicarbonat-Lösung von demselben Gehalt an Natriumbicarbonat wie die Caseïnlösung eingespritzt.

Nun zeigten meine „Bonner“ Frösche aber oder, wie sie Cremer zu nennen beliebt, Bicarbonatfrösche im Vergleich zu den „Berliner“ Fröschen von Blumenthal und Wohlgemuth[1]) eine bedeutend grössere Abnahme des Anfangs-Glykogengehalts beim Hungern.

Jetzt behauptet Cremer allen Ernstes, dass der Gedanke, dass dies mit der Bicarbonatfütterung zusammenhänge, nicht ganz von der Hand zu weisen sei, wenn er sich auch mangels experimentellen Materials keine sichere Vorstellung davon bilden könne. Vielleicht hält es Cremer sogar für möglich, dass meine Versuche, wenn ich **Münchener Frösche** benutzt hätte, in seinem Sinne ausgefallen wären.

Wenn Cremer die Arbeiten aus dem hiesigen Institut, speciell die Arbeiten von Pflüger[2]) und Athanasiu[3]) über die Abhängigkeit des Glykogengehaltes der Frösche von der Jahreszeit, und die Arbeiten über den Einfluss der Temperatur auf den Stoffwechsel der Kaltblüter genauer gelesen hätte, so würde er sofort eine einfache Erklärung für den ihm so auffallend vorkommenden Unterschied zwischen den Berliner und Bonner Fröschen gefunden haben. Wie sich aus dem hohen Anfangsgehalt an Glykogen der Berliner Frösche ergibt und mir durch eine briefliche Mittheilung von Herrn Dr. Blumenthal bestätigt wurde, sind die Versuche von Blumenthal und Wohlgemuth von October bis Februar, also im Winter, angestellt worden. Nun ist die Temperatur von Einfluss auf die Oxydationsprocesse der Frösche, indem diese Processe bei niedriger Temperatur ja geringer werden. Ferner haben Pflüger und Athanasiu nachgewiesen, dass die Abnahme des Glykogengehaltes der Frösche beim Hungern im Winter nur eine unbedeutende ist, und dass nach Athanasiu[4]) im Winter die Frösche hauptsächlich Fett und wenig Kohlehydrate verbrauchen. Aus diesen Gründen ist es leicht zu verstehen, dass die Abnahme des Anfangs-Glykogengehaltes der Berliner Frösche nur sehr gering ist. Meine Versuche sind dagegen im Sommer angestellt worden bei hoher Temperatur, die Oxydationsprocesse sind gesteigert, es

1) Berl. klin. Wochenschr. 1901 Nr. 15.

2) Dieses Archiv Bd. 71 S. 318.

3) Dieses Archiv Bd. 74 S. 561.

4) Dieses Archiv Bd. 79 S. 419.

wird mehr Glykogen verbraucht, weil der Frosch im Sommer beim Hungern hauptsächlich Kohlehydrate verbraucht und wenig Fett; und in Folge dessen fand in meinen Versuchen eine grössere Abnahme des Glykogengehaltes statt.

Auf diese Weise ist es zu erklären, dass die Bonner Frösche beim Hungern mehr Glykogen verlieren als die Berliner Frösche und nicht durch das völlig belanglose Einspritzen von Natriumbicarbonat-Lösung.

Zum Schluss macht mir Cremer noch den Vorwurf, dass ich vergessen hätte, den Leser darüber aufzuklären, was aus dem verfütterten Caseïn wurde. Warum verlangt denn Cremer nicht, dass ich den Leser darüber noch aufkläre, wie die täglichen Temperaturschwankungen der einzelnen Frösche sind, wie sich der Fettgehalt der Frösche geändert hat, oder wie gross die tägliche Harnmenge war, die der einzelne Frosch ausgeschieden? Das wäre ebenso belanglos für unsere Versuche gewesen wie dieses sonderbare Verlangen Cremer's. Für die Beantwortung unserer Frage kam doch nur in Betracht, die Frösche mit so viel Caseïn zu füttern, dass eine bedeutende Gewichtszunahme stattfand; und für die Glykogenbildung aus Eiweiss war es doch ganz gleichgültig, was aus dem gefütterten Caseïn wurde, ob es in den Ausleerungen wieder erschien oder resorbirt wurde.

Ganz absonderlich klingt noch die Bemerkung Cremer's, dass negative Versuche niemals die volle Beweiskraft positiver erringen könnten. Wenn man z. B. Blutserum mit den Componenten der Hippursäure durch die Niere leitet, so entsteht keine Hippursäure. Wenn man dagegen Blut, also Serum und Blutkörperchen, mit den Componenten durchleitet, so entsteht Hippursäure. Dann ist also der erste Versuch negativ und der zweite positiv für den Beweis, dass für die Synthese der Hippursäure Sauerstoff nothwendig ist, und beide sind doch mindestens gleichmässig beweiskräftig.

Der unbefangene Leser dieser Mittheilung wird mir, so glaube ich wohl annehmen zu dürfen, zugeben, dass die Kritik Cremer's vollständig unberechtigt war und ein hübsches Beispiel dafür ist, wie oft die Münchener Schule den Mangel wirklich berechtigter Einwände gegen unsere Arbeiten durch persönliche Angriffe zu verdecken sucht.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten beim Menschen.

Von

Dr. med. **Wilhelm Weinberg** in Stuttgart.

Im Folgenden soll versucht werden, die Lehre von den Mehrlingsgeburten durch Verbindung der Erfahrungen in den Entbindungsanstalten mit den Ergebnissen der Bevölkerungsstatistik und der Erforschung der Familienregister zu erweitern und zu vertiefen und insbesondere auch den Unterschied der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten in Bezug auf Häufigkeit, Verlauf, Sterblichkeit, Ursachen, individuelle Anlage und Erblichkeit darzustellen.

Für eine Reihe von Fragen ist die Bearbeitung des klinischen Materials durchaus unentbehrlich. Aber für manche Zwecke ist es doch zu beschränkt an Zahl; auch stellt es eine Auswahl dar, die nach verschiedenen Richtungen keine sicheren Schlüsse über die Verhältnisse bei den Mehrlingsgeburten ausserhalb der Anstalten zulässt. Insbesondere sind auch die anamnestischen Erhebungen nicht immer mit der nöthigen Consequenz durchgeführt; es bedarf daher ihr Ergebniss einer Bestätigung durch Beibringung actenmässig festgestellter Thatsachen. Die Bevölkerungsstatistik hinwieder leidet an dem Fehler, dass sie nicht in jedem einzelnen Falle zu entscheiden gestattet, ob die Zwillingsschwangerschaft durch Befruchtung eines oder zweier Eier entstanden ist. Die Verhältnisse der zweieiigen Schwangerschaften lassen sich allerdings durch Beurtheilung einer genügenden Anzahl der stets zweieiigen Zwillingsgeburten gemischten Geschlechts (Pärchen) erforschen, und der Vergleich mit dem entsprechenden Verhalten der Fälle gleichen Geschlechts, die auf beide Arten entstanden sein können, lässt einen Rückschluss auf das Verhalten der eineiigen Zwillingsgeburten zu. Allein vielfach ist es erwünscht, die Unterschiede der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten zahlenmässig auszudrücken. Im Folgenden wird nun eine Methode angegeben werden, welche es ermöglicht, diesen Mangel der

Bevölkerungsstatistik auszugleichen, indem allgemeine Erfahrungen aus den Anstalten auf das Material der Bevölkerungsstatistik übertragen werden. So wird es dann möglich, die Unvollkommenheiten und Zufälligkeiten der klinischen Erfahrungen durch die Massenbeobachtungen der Bevölkerungsstatistik auszugleichen oder zu berichtigen.

Insbesondere wird es möglich sein, auch die Familienregister und Stammtafeln für die Frage nach den individuellen Verhältnissen der Zwillingsmütter heranzuziehen. Ich bin in der Lage, hier Material beizubringen, wie es in dieser Ausdehnung bis jetzt noch nicht geschehen ist.

In meinem engeren Vaterland Württemberg besteht seit 1808 neben den Kirchen- und später Standesregistern noch eine besondere Einrichtung. In besonderen Büchern ist auf je einer Seite das ganze Schicksal einer Familie in Bezug auf Geburten, Trauungen und Todesfälle zusammengefasst. Dieses Familienregister enthält die Namen zweier Eheleute mit Angabe ihrer Trauungs-, Geburts- und Todestage, sowie des Geburtsorts, ferner die Namen ihrer ehelichen und unehelichen Kinder mit Geburtsdatum, Todestag oder bei den verheiratheten Kindern den Hinweis auf die entsprechende Seite des Familienregisters oder Angabe des neuen Wohnsitzes. Auch die unehelichen Kinder der Töchter sind hier gebucht. Ausserdem sind die Eltern der beiden Eheleute nebst Wohnort namentlich angeführt, so dass es möglich ist, sowohl die Verhältnisse der Ascendenz als der Descendenz einer Familie zu erfahren.

Es ist also möglich, aus diesen Familienregistern die Familien mit Mehrlingsgeburten auszuziehen und auf Zählkarten deren Gesammtkinderzahl, Geschlecht der Mehrlingsgeburten und sämmtlicher Kinder, speciell auch der direct vorhergehenden und folgenden, die Sterblichkeit der Zwillinge bei der Geburt und im Kindesalter, ferner die Kinderzahl und Mehrlingsgeburten bei den Müttern, Schwestern und Töchtern (selbstverständlich ebenso auch für die nahestehenden männlichen Verwandten) der Mehrlingsmütter, das Alter bei der Zwillingsgeburt, die Dauer ihrer Fruchtbarkeit festzustellen. Aus der Kinderzahl lässt sich leicht die Geburtenzahl berechnen und die Zeit zwischen den einzelnen Geburten ergibt sich ebenfalls aus dieser und der Dauer der Fruchtbarkeit.

Ich habe nun zunächst, grösstentheils durch Vermittlung des Kgl. Württemb. statistischen Landesamts, für etwa 380 Drillings-,

Vierlings- und Fünflingsgeburten einen Theil der genannten Verhältnisse bei den zuständigen Pfarr- und Standesämtern erhoben.

Diese Fälle selbst waren in Acten des Kgl. Statistischen Landesamts von 1872—1899 und des Kgl. Medicinalcollegiums von 1828 bis 1858 und 1867—1871 enthalten. Dann erhielt ich von vier evangelischen Geistlichen Auszüge über die Verhältnisse bei sämmtlichen Familien mit Mehrlingsgeburten in den Gemeinden Neckarweihingen, Aldingen, Eglosheim und Boll und ausserdem noch zahlreiche Auszüge über die in den Familienregistern Stuttgarts (Bd. 6—37 und 43—48 und 51—60) enthaltenen Zwillingsgeburten. In Bd. 1—5 konnte nur die Descendenz der Familien ersehen werden, da hier die Angaben über die Kinder theilweise noch unvollständig sind. Das so erhaltene Material umfasst über 2800 Mehrlingsgeburten und ermöglicht eine statistische Orientirung über Fragen, die bisher wesentlich nur casuistisch behandelt wurden.

Ich habe darauf verzichtet, die Ergebnisse dieser Erhebungen gesondert darzustellen, sondern sie in meine übrigen Ausführungen an entsprechendem Platze eingeflochten.

I. Capitel.

Die Geschlechtsverhältnisse der Zwillinge.

Die Geschlechtsverhältnisse der Zwillinge sind nach zwei Richtungen hin zu untersuchen. Einerseits ist das Verhältniss der Zahl der Zwillingsknaben zu der der Zwillingsmädchen, die Sexualproportion, zu beachten und andererseits das Geschlecht der Zwillingspaare oder ihre Sexualcombination. Bei den eineiigen Zwillingen ist das Geschlecht eines Paares nie verschieden, bei ihnen ist also Sexualproportion und Häufigkeit der Sexualcombinationen identisch. Bei den zweieiigen Zwillingen ist, wie sich im Folgenden zeigen wird, wesentlich die Häufigkeit der Paare ungleichen Geschlechts von Bedeutung.

1. Abschnitt. Die Sexualproportion der Zwillinge, ihre Bedeutung für die Lehre von der Entstehung des Geschlechts und ihre Ursachen. Beziehungen zur Häufigkeit der Früh- und Fehlgeburten.

Bereits Neefe hat für eine Reihe von Ländern festgestellt, dass die Häufigkeit der Knaben bei den Zwillingen etwas geringer ist als bei sämmtlichen resp. bei den Einzelgeburten.

Eine Zusammenstellung aus neuester Zeit ergibt dieselbe Thatsache. Es kommen auf je 1000 Geborene:

		bei sämmtlichen Geburten	bei den Zwillingsgeburten
in Oesterreich	1893—97	516 Knaben	510 Knaben
in Italien	1886—99	516 "	516 "
in Ungarn	1897	515 "	503 "
in Preussen	1826—96	515 "	511 "
in Schweden	1871—90	515 "	514 "
in Bayern	1876—95	515 "	509 "
in der Schweiz	1871—90	514 "	509 "
in Russland	1890—94	514 "	504 "
in Sachsen	1880—94	514 "	506 "
in Frankreich	1890—94	513 "	511 "
in Württemberg	1879—98	512 "	509 "

Es ist also nur in Italien keine Abweichung der Sexualproportion der Zwillinge nachweisbar, während sie in den anderen Ländern mehr oder weniger stark nachweisbar ist. Dabei soll nicht verschwiegen werden, dass in einigen Ländern früher andere Verhältnisse gefunden wurden (cfr. Neefe), was zum Theil mit einer anderen und jetzt zum Theil verbesserten Art der Erhebungen zusammenhängen mag.

Wesentlich abweichend von den Ergebnissen der Massenstatistik sind die aus meist ziemlich beschränktem Material ermittelten Ergebnisse der klinischen Untersuchungen, die dem Zufall einen weiten Spielraum gestatten und daher zu den widersprechendsten Ergebnissen führten, auf die hier einzugehen keinen Zweck hat.

Arthur Ruppin findet den Unterschied der Knabenzahl bei Einzel- und Zwillingsgeburten gering. Nach Neefe hat Hensen auf ihn hingewiesen, ohne aber eine Erklärung dafür geben zu können. Da es sich um eine ziemlich regelmässig wiederkehrende Erscheinung handelt, so kann hier von einem Zufall nicht die Rede sein, und es besteht die Verpflichtung, die Ursachen dieser Erscheinung festzustellen. Bei M. Bertillon findet man die Anschauung vertreten, dass dieser Unterschied in der Sexualproportion der Einzel- und Zwillingsgeburten auf Rechnung der eineiigen Zwillingsgeburten zu setzen sei, und er vertrat die Ansicht, dass die eineiigen Zwillinge dieselbe Sexualproportion haben müssten wie die Doppelmissbildungen, während er für die zweieiigen keinen Unterschied der Sexualproportion gegenüber den Einzelgeburten gelten liess.

Allein Bertillon's Ansicht ist nach zwei Richtungen hin keineswegs begründet.

1. Zunächst ist bis jetzt nicht nachgewiesen, dass sämmtliche eineiigen Zwillinge die Sexualproportion der Doppelmissgeburten haben, und es wird sich im Folgenden zeigen, dass es auch gar nicht nothwendig ist, diese Hypothese aufzustellen. Förster fand, wie früher schon Haller u. A., einen wesentlichen Mädchenüberschuss der Doppelmissgeburten, nämlich auf 355 mit bekanntem Geschlecht 123 männlich oder eine „Knabenziffer“ von 34,6 %, ebenso Puech bei 295 Fällen 31,2 % Knaben, während Taruffi bei 108 italienischen Fällen 50 = 47 % männlich fand. Man darf vielleicht annehmen, dass der Mädschenüberschuss der Doppelmissbildungen nach diesen Angaben die Wirklichkeit etwas übertrifft, denn es handelt sich um aus der Literatur zusammengestellte Fälle, die nicht ausschliesslich bei der Geburt beobachtet wurden, und bekanntlich verschiebt sich nach der Geburt die Sexualproportion auch bei Einzelgeburten mehr und mehr zu Gunsten der Mädchen. Jedenfalls ergibt aber eine Zusammenstellung von 260 eineiigen getrennten Zwillingen eine weit grössere Annäherung an die allgemeine Norm. Man findet nämlich in den Fällen, wo das Geschlecht angegeben ist,

bei Winckel	unter 7	eineiigen	Zwillingspaaren	3	männlich
bei Rychlewicz	„ 8	„	„	4	„
bei Quenzel	„ 13	„	„	6	„
bei Tigges	„ 11	„	„	5	„
bei Resinelli	„ 9	„	„	6	„
bei Eleuterescu	„ 8	„	„	4	„
bei Schatz	„ 20	„	„	12	„
bei Lissner	„ 6	„	„	2	„
bei Rumpe	„ 65	„	„	36	„
bei Krahn	„ 22	„	„	11	„
bei Lauritzen	„ 54	„	„	24	„
bei Derlin	„ 28	„	„	11	„
bei Müller	„ 9	„	„	5	„
insgesammt unter	260	eineiigen	Zwillingspaaren	129	männlich,

so dass die Knabenziffer 49,6 % beträgt.

Es darf nicht als ausgeschlossen betrachtet werden, dass sich bei noch weiterer Ausdehnung der Erfahrungen über das Geschlecht der eineiigen Zwillinge deren Sexualproportion noch mehr den normalen Verhältnissen nähert.

2. Ebenso wenig ist es sicher, dass die zweieiigen Zwillingsgeburten denselben oder, wie Rumpe findet, sogar einen grösseren Knabenüberschuss aufweisen wie die Einzelgeburten:

In den Arbeiten von Winckel, Rychlewicz, Resinelli, Tigges, Lissner, Müller, Derlin, Marc finde ich bei 310 Paaren 315 Knaben oder 50,8 %.

Man wird jedenfalls auf Grund dieser Ziffern nicht sicher ohne Weiteres behaupten können, dass an dem verminderten Knabenüberschuss der Zwillinge die eineiigen ausschliesslich oder in stärkerem Maasse als die zweieiigen schuld sind, wenn auch eine Verschiedenheit in dieser Richtung das Wahrscheinlichere ist und die stärkere Verminderung der Knabenziffer bei den Doppelmissgeburten mit einiger Wahrscheinlichkeit nur als ein höherer Grad einer bei den eineiigen überhaupt bestehenden stärkeren Verminderung des Knabenüberschusses zu betrachten ist.

Wenn es sich fernerhin ergeben sollte, dass auch die zweieiigen Zwillinge einen verminderten Knabenüberschuss aufweisen, so würde damit der Versuch Ahlfeld's, aus den Geschlechtsverhältnissen der Doppelmissbildungen die Lehre einer vielleicht schon vor der Befruchtung feststehenden Bestimmung des Geschlechts der menschlichen Eier zu begründen, hinfällig. Ahlfeld sagt in seinem Lehrbuch der Geburtshülfe, dass die Doppelmissbildungen vorwiegend weiblich sind, und da die Anlage der Doppelmissbildungen in die erste Zeit der Entwicklung des befruchteten Eies zurückverlegt werden muss, so müsse demnach dem Ei schon in frühester Zeit eine Geschlechtsindividualität zugeschrieben werden. Da nach meiner obigen Zusammenstellung für sämmtliche eineiigen Zwillinge ein geringerer Mädchenüberschuss anzunehmen ist als für die nicht getrennten Doppelbildungen, so wäre ausserdem noch für diesen Unterschied ebenso wie für die Verminderung der Knabenziffer bei zweieiigen Zwillingskindern eine besondere Ursache zu suchen. Statt für das weibliche Ei eine besondere Neigung zu nicht getrennten Doppelbildungen anzunehmen, liegt es dann näher, nach einer für die Sexualproportion aller drei Gruppen, der zweieiigen und der eineiigen, getrennten und ungetrennten Zwillinge eine gemeinsame und bei den verschiedenen Gruppen nur in verschieden starkem Maasse wirksame Ursache anzunehmen.

Man muss sich vergegenwärtigen, dass wir nur die Sexualproportion der von der Bevölkerungsstatistik erfassten Einzelgeburten

und Zwillingsgeburten genau kennen, und dass dabei gefundene Unterschiede der Sexualproportion nicht nothwendig auch bereits bei der Befruchtung der einzeln oder gleichzeitig befruchteten Eier bestehen müssen. Bereits Bernouilli hat darauf hingewiesen, dass die Todtgeborenen eine höhere Knabenziffer als die Lebendgeborenen aufweisen, und hieraus geschlossen, dass der Knabenüberschuss der befruchteten Eier grösser ist, als ihn die Bevölkerungsstatistik bei den in lebensfähigem Zustand Geborenen findet. Schon Sick fand in Württemberg 1846—1856 unter 22457 frühgeborenen Kindern 12159 Knaben oder 55,5 %. Dass auch unter den im 1.—6. Monat geborenen Früchten ein erhöhter Knabenüberschuss besteht, ergeben sowohl die Untersuchungen Rauber's über das Geschlecht menschlicher Embryonen, die allerdings einer Bestätigung durch ein weit grösseres Material seitens der Geburtshelfer bedürfen, wie auch die Aufzeichnungen der Pariser und Wiener Communalstatistik.

In Paris waren 1894—97:

	Lebendgeboren			Todtgeboren			Ueberhaupt geboren		
	Kinder	Knaben	%	Kinder	Knaben	%	Kinder	Knaben	%
im 9. Monat	191505	97663	51	5166	2989	58	196671	100647	51,2
im 8. Monat	4057	2339	56	1932	1106	57	5989	3445	57,5
im 5.—7. Monat	2170	1352	62	5759	3165	56	13437	8074	60,1
im 0.—4. Monat				5508	3557	65			

In Wien waren 1893—1898 unter den Todtgeborenen bekannten Geschlechts

im 10. Monat und später	58 %	männlich
im 9. „	57 %	„
im 8. „	55 %	„
im 7. „	50 %	„
im 6. „	52 %	„
im 5. „	56 %	„
im 4. „	73 %	„
im 2.—3. „	88 %	„

Die Angaben über die Geschlechtsverhältnisse von Früchten aus dem 2.—3. Monat scheinen darauf hinzudeuten, dass hier ein Irrthum entweder über das Alter oder das Geschlecht der Früchte vorlag, und dass vielleicht vorzeitig geborene Früchte im Zweifelsfall eher als männlich bezeichnet werden.

Demnach scheint die grössere Sterblichkeit der Knaben, die man im extrauterinen Leben allgemein kennt, bereits auch im intrauterinen Leben und unabhängig von den Schwierigkeiten der Geburt schon frühzeitig zu bestehen. Die Knabenziffer der Conceptionen kommt also bei den von der Bevölkerungsstatistik erfassten Geburten nach dem sechsten Schwangerschaftsmonat nicht zum Ausdruck und dürfte statt 0,515 etwa 0,520—530 betragen. Dem entspricht es, dass Frauen, welche viele Kinder bis zu dieser Zeit ausgetragen haben und daher verhältnissmässig weniger Kinder durch Abort verloren haben können, nach den Ergebnissen der Geissler'schen Untersuchungen (2) eine erhöhte Knabenziffer haben. Umgekehrt darf man da, wo häufig Abortus eintritt, eine stärkere Verminderung der Knabenziffer der Conceptionen annehmen. Dies gilt speciell bei den Zwillingsgeburten, bei denen sowohl die Zahl der Todtgeburten wie der Fehlgeburten erhöht ist. Dementsprechend fand Neefe in Hamburg 1871—1872 unter 162 frühgeborenen Zwillingen 91 = 56 % Knaben. Man ist daher berechtigt, einen Theil des verminderten Knabenüberschusses der Zwillingsgeburten auf Rechnung einer stärkeren Decimirung durch Früh- und Todtgeburten zu setzen. Die Unterschiede der verschiedenen Länder in Bezug auf die Abweichung der Knabenziffer der Zwillinge von der jedesmaligen Landesnorm mögen zum Theil mit der verschieden genauen Ermittlung der Früh- und Todtgeburten zusammenhängen.

Daraus, dass in einzelnen Ländern grosse Unterschiede in der Knabenziffer der Einzel- und Zwillingsgeburten nicht bestehen, kann man schliessen, dass die Häufigkeit des Abortus bei Zwillingsschwangerschaft nicht überschätzt werden darf, und man kann annähernd berechnen, wie häufig er nach den oben angegebenen Zahlen für die betreffenden Knabenziffern bei ein- und zweieiigen Zwillingen und speciell auch bei Doppelmissbildungen vorkommt.

Setzt man den Procentsatz der Aborte $= x$, die Knabenziffer der Zeugungen $= z$, die der Geburten $= g$, die der Aborte $= 57$:

$$z - x \; 0{,}57 = (1 - x)\, g,$$

$$\text{somit } x = \frac{z - g}{0{,}57 - g}.$$

Dies ergibt		bei $z = 0{,}53$	bei $z = 0{,}52$
für sämmtliche Geburten, wenn	$g = 0{,}515$,	$x = 27\,\%$,	$x = 9\,\%$
für die Zwillingsgeburten, wenn	$g = 0{,}511$,	$x = 32\,\%$,	$x = 15\,\%$

ferner		bei $z = 0{,}53$	bei $z = 0{,}52$
für die zweieiigen Zwillinge, wenn	$g = 0{,}508$,	$x = 35\,\%$,	$x = 19\,\%$
für die eineiigen Zwillinge, wenn	$g = 0{,}496$,	$x = 46\,\%$,	$x = 32\,\%$
für die Doppelmissbildungen, wenn	$g = 0{,}47$,	$x = 60\,\%$,	$x = 50\,\%$
für die Doppelmissbildungen, wenn	$g = 0{,}35$,	$x = 82\,\%$,	$x = 77\,\%$

Demnach würde die Häufigkeit des Abortus bei Zwillingen überhaupt in Preussen die bei Einzelschwangerschaft höchstens um die Hälfte übertreffen, bei den eineiigen Zwillingen käme er um die Hälfte bis ein Drittel häufiger vor als bei den zweieiigen und bei den Doppelmissbildungen etwa um die Hälfte bis um das Anderthalbfache öfter als bei sämmtlichen eineiigen Zwillingen. Da die Doppelmissbildungen nicht selten noch weitere Missbildungen, namentlich des Herzens und Centralnervensystems aufweisen, so ist gerade bei ihnen ein besonders häufiges abortives Zugrundegehen durchaus verständlich.

Damit wäre eine sehr einfache Erklärung der Sexualproportion der Zwillinge und speciell der Doppelmissbildungen gegeben, und es zeigt sich, dass man nicht genöthigt ist, dem weiblichen Geschlecht eine besondere Neigung zu Doppelbildungen zuzuschreiben.

Es besteht aber noch eine weitere Ursache einer verminderten Sexualproportion der Zwillinge. Nach allen bisherigen grösseren statistischen Zusammenstellungen weisen die unter 20 und die über 45 Jahre alten Mütter eine besonders grosse Häufigkeit der Knabengeburten auf, und gerade diese Frauen sind unter den Zwillingsmüttern verhältnissmässig seltener als die übrigen Altersklassen vertreten. Diese Ursache würde aber nur die geringeren unter den gefundenen Unterschieden erklären. Die geringen Abweichungen in der Knabenziffer der Zwillinge von der Landesnorm in Schweden, Italien und Frankreich scheinen darauf hinzuweisen, dass wesentlich erst in den späteren Monaten Aborte bei Zwillingen wesentlich häufiger werden als bei Einzelgeburten, so dass diese Abweichungen der Knabenziffer wesentlich von der Abgrenzung des Begriffs der meldepflichtigen Frühgeburten abhängen.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich also, dass man nicht berechtigt ist, aus der Sexualproportion der Zwillinge und speciell der Doppelmissbildungen irgend welche Schlüsse über die Zeit der Entstehung des Geschlechts der menschlichen Eier zu ziehen. Hingegen wird man darauf hingewiesen, dass die Abweichungen der Sexualproportion der Zwillinge von der Norm nicht nothwendig durch

Unterschiede in der Sexualproportion der Zeugungen, sondern nur durch eine verschieden starke Decimirung der befruchteten Eier durch Abortus und Fehlgeburt erklärt werden können, so dass also besondere Verhältnisse der Geschlechtsbestimmung bei den Zwillingen nicht angenommen werden müssen.

Wenn diese Anschauung berechtigt ist, so wird man sie auch bei anderen Geburtengruppen mit geringen Abweichungen der Sexualproportion geltend machen dürfen. Solange also nicht Bedingungen bekannt sind, welche die Sexualproportion wesentlich abändern und solange keine anderweitigen Beobachtungen darauf hinweisen, dass solche bis jetzt unbekannte Bedingungen bestehen müssen, wird man also nicht im Stande sein, die Lehre von der Bestimmung des Geschlechts beim Menschen vor der Befruchtung endgültig abzuweisen.

2. Abschnitt. Die Sexualcombinationen der Zwillinge.

Ihre Ursache und Bedeutung für die Lehre der Bestimmung des Geschlechts, sowie für die relative Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillinge.

Seit den Arbeiten von Späth und Meckel von Helmsbach gilt es als allgemein feststehend, dass Zwillinge aus einem Ei stets gleichen Geschlechts sind. Die Ausnahmen, die berichtet worden (Krahn, Marc, Arneth u. A.), sind so selten, dass man hier an irgend welchen Fehler der Beobachtung zu denken berechtigt ist.

Auch diese Thatsache wurde von Schultze für die Aufstellung der Lehre von der Bestimmung des Geschlechts schon vor der Befruchtung des Eies benutzt. Bereits Hensen hat darauf hingewiesen, dass diese Ansicht nur gültig wäre, wenn die eineiigen Zwillinge durch Befruchtung eines Eies mit zwei Keimbläschen entstehen würden. Dies ist aber schon wegen der grossen Seltenheit von Eiern mit zwei Keimbläschen beim Menschen nicht möglich, ganz abgesehen davon, dass, wie Sobotta neuerdings hervorhebt, ein solcher Vorgang der Erklärung bei der Entwicklungsart des menschlichen Eies und seiner Häute ganz besondere Schwierigkeiten bereiten würde. Die Ergebnisse der experimentellen Teratologie an in normaler Weise befruchteten Thiereiern weisen darauf hin, dass es zur Erzielung von Doppelbildungen besonderer Vorgänge bei der Befruchtung, der Befruchtung eines Eies durch mehrere Spermatozoen, nicht bedarf.

Vielmehr ist anzunehmen, dass Doppelbildung durch nachträgliche Spaltung der Keimanlage eines in normaler Weise befruchteten Eies entsteht, wie sie ja auch gelegentlich bei Eiern verschiedener Thiere direct gefunden wurde.

Aus diesen Betrachtungen und den Darlegungen des vorhergehenden Abschnitts geht hervor, dass von den Geschlechtsverhältnissen der eineiigen Zwillinge ein Aufschluss über die Bedingungen der Geschlechtsbildungen beim Menschen nicht zu erwarten ist.

Anders ist es mit den zweieiigen Zwillingen. Die Thatsache, dass gleichzeitig Zwillinge verschiedenen Geschlechts geboren werden, beweist, wenn man sie nicht ausschliesslich durch Superfötation erklären will, dass unter denselben äusseren Umständen Kinder verschiedenen Geschlechts gleichzeitig entstehen. Dies weist darauf hin, dass durch Abänderung der äusseren Bedingungen die Entstehung eines einzigen Geschlechts nicht mit Sicherheit bewirkt werden kann.

Es ist demnach lediglich die Frage, ob und in welchem Maasse äussere Bedingungen überhaupt im Stande sind, die Vertheilung der beiden Geschlechter zu beeinflussen oder mit anderen Worten die Entstehung eines bestimmten Geschlechts zu begünstigen.

Bei der Untersuchung dieser Frage ist man berechtigt, die Forderungen aufzustellen, dass 1. das Geschlechtsverhältniss der Zwillinge durch dieselbe Ursache in demselben Maasse beeinflusst wird wie das der Einzelzeugungen und dass 2. zwischen der Sexualproportion der zweieiigen Zwillinge und der Häufigkeit ihrer Sexualcombinationen ein bestimmtes Zahlenverhältniss bestehen muss, sobald bei allen Fällen dieselben Bedingungen für die Geschlechtsbestimmung vorhanden sind.

Man ist also verpflichtet, zu untersuchen, in wie fern die Ergebnisse der bisherigen Arbeiten über die Geschlechtsverhältnisse der Zwillinge diesen beiden Forderungen entsprechen und kann aus dem Ergebniss dieser Untersuchung zu Schlüssen über den wissenschaftlichen Werth dieser Arbeiten und vielleicht auch zu neuen Gesichtspunkten für die Lehre von der Bestimmung des Geschlechts gelangen. Dies soll im Folgenden versucht werden.

1. Bei der Prüfung von Untersuchungen auf die Erfüllung der ersten Forderung ist festzuhalten, dass geringe Unterschiede in der Sexualproportion der Einzel- und Zwillingsgeburten nicht von Bedeutung sind, sofern sie innerhalb der Grenzen liegen, welche für den

Unterschied der Sexualproportion der Zwillinge und Einzelgeburten im vorigen Abschnitt nachgewiesen wurden und sich in derselben Richtung wie dieser Unterschied bewegen.

Wo sich bedeutende Unterschiede in der Sexualproportion unter denselben Umständen entstandener Einzel- und Zwillingsgeburten zeigen, ist man berechtigt, Fehler der Ermittelung oder ungenügende Ausdehnung der Beobachtung anzunehmen.

Unter diesem Gesichtspunkte sind die Geissler'schen Untersuchungen über die Geschlechtsverhältnisse bei Kindern gleichen Stammes und über die Geschlechtsverhältnisse bei Mehrlingsgeburten zu betrachten. Da diese Arbeiten vermöge ihres Erscheinens in nationalökonomischen und rein statistischen Zeitschriften bis jetzt keine genügende Beachtung seitens der Biologen, mit Ausnahme Rauber's, gefunden haben, so ist es doppelt angezeigt, auf ihren Inhalt näher einzugehen.

Auf Grund von Erfahrungen der sächsischen Standesämter über 998761 Geborene der Jahre 1876—85 findet Geissler im Allgemeinen eine Ausgleichstendenz derart, dass bei bisherigem Ueberwiegen des einen Geschlechts in einer Familie die Wahrscheinlichkeit der Production des anderen Geschlechts bei der nächsten Geburt steigt, und zwar um so stärker, je stärker bisher das erstere Geschlecht vertreten war. Diese Ausgleichstendenz bewirkt bei einzelnen, allerdings schwach besetzten Gruppen bedeutende Abweichungen der Sexualproportion bis 0,57652 Knaben zu 0,42348 Mädchen. Auch das Geschlecht des Erstgeborenen hat keinen Einfluss im Sinne einer Reproduction desselben Geschlechts bei den folgenden Kindern. Hingegen besteht eine in geringem Maasse vermehrte Tendenz zur Reproduction des gleichen Geschlechtes dann, wenn bisher nur Kinder eines Geschlechtes geboren wurden. Diese Tendenz zur Reproduction des gleichen Geschlechts steigt aber so gut wie gar nicht mit der Zahl der bisher geborenen Kinder. Es kommen nämlich auf die folgenden Kinder, wenn bisher

	nur Knaben geboren	nur Mädchen wurden	
bei der 2. Geburt	51,931 %	50,769 %	Knaben
bei der 6.—10. Geburt	52,073 %	50,409 %	Knaben.

Auch hier scheint die Ausgleichstendenz der Tendenz zur Reproduction desselben Geschlechts entgegen zu wirken. Worin diese Ausgleichstendenz besteht, darüber hat sich Geissler nicht näher

ausgesprochen. Aus dem Verhalten der Familien mit Kindern bisher gleichen Geschlechts zieht nun Geissler den Schluss, dass hier besondere Ursachen vorliegen und hierbei die Zwillinge gleichen Geschlechts einen gewissen, vielleicht erheblichen Einfluss haben. Um diesen festzustellen, hat Geissler bei 18283 Zwillings- resp. 226 Drillingsgeburten der Jahre 1881 resp. 1880 bis 1894 das Geschlechtsverhältniss sämmtlicher vorhergeborenen Kinder gleichen Stammes nach den mündlichen Ermittelungen der Standesämter festgestellt. Das Ergebniss war bei den Zwillingen mit Combinationen gleichen Geschlechts eine erhebliche Abweichung der Sexualproportion zu Gunsten desselben Geschlechts unter sämmtlichen vorhergeborenen Kindern, so dass vor Knabenzwillingen in derselben Familie 53,9 %, vor Mädchenzwillingen 50,4 %, vor Pärchen 51,7 % Knaben gefunden. Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den Drillingsgeburten. Hieraus würde also folgen, dass Zwillinge eines Geschlechts aus Familien mit besonderer Anlage zur Production dieses Geschlechts stammen und damit wäre die Nothwendigkeit gegeben, das Bestehen einer solchen Anlage in manchen Familien anzuerkennen. Nun würde sich nach Geissler's Untersuchungen diese Tendenz zur Production von Zwillingen gleichen Geschlechts bei Familien mit bisherigem Vorwiegen der Kinder dieses Geschlechts besonders bei der zweiten und dritten Geburt geltend machen. Dies stimmt mit den Erfahrungen bei Einzelgeburten insofern überein, als hier die Erstgeburten auch nur das Geschlecht der direct nachfolgenden Kinder nachweislich in demselben Sinne beeinflussen, und damit wäre das Bestehen der Ausgleichstendenz auch bei den Zwillingsgeburten erwiesen. Es lässt sich nun die Uebereinstimmung der Geissler'schen Ergebnisse mit dem ersten von mir aufgestellten Postulat nur bei den Zwillingsgeburten verfolgen, welche auf eine erstgeborene Einzelgeburt folgten, da das Geissler'sche Material nicht genügend detaillirt mitgetheilt ist. Geissler fand nach 1468 erstgeborenen Knaben bei der zweiten Geburt 592 Mal Knabenzwillinge, 364 Mal Mädchenzwillinge, 512 Pärchen, nach 1432 erstgeborenen Mädchen lauten die entsprechenden Zahlen 391, 566 und 475.

Demnach ist die Häufigkeit der Knabenzwillinge bei der zweiten Geburt nach erstgeborenen Knaben bei den Zwillingen $\frac{2 \times 592 + 512}{2 \times 1468}$ $= 58{,}1\ \%$, bei sämmtlichen Geborenen 51,9 %, nach erstgeborenen Mädchen bei den Zwillingen $\frac{2 \times 391 + 475}{2 \times 1432} = 43{,}9\ \%$, bei sämmt-

lichen Geborenen 50,8 %. Da hier eine Trennung in ein- und zweieiige Zwillinge nicht besteht, bei den eineiigen Zwillingen aber ohne Weiteres dieselben Verhältnisse wie bei den Einzelgeburten vorauszusetzen sind, so würde der Unterschied zwischen der Sexualproportion der zweieiigen Zwillingsgeburten und der Einzelgeburten noch grösser erscheinen.

Die Ergebnisse der Geissler'schen Untersuchung über die Geschlechtsverhältnisse der Zwillingsgeburten stehen also hier im Widerspruch mit denen der Einzelgeburten.

Man kommt also zu folgendem Ergebniss:

Entweder stellen die gefundenen Unterschiede in dem Einfluss des Geschlechts der bisher geborenen Kinder gleichen Geschlechts auf das Geschlecht nachfolgender Einzel- und Zwillingsgeburten nur zufällige Abweichungen dar, dann wird man annehmen müssen, dass die weit umfangreichere Statistik der Einzelgeburten den Einfluss dieses Factors richtiger darstellt als die Statistik der Zwillingsgeburten, und dass dieser Einfluss demnach ziemlich gering ist. Der Annahme eines blossen Zufalls widerspricht aber die Regelmässigkeit, mit der Geissler Jahr für Jahr diese Verhältnisse bei den Familien mit Zwillingen constatirte.

Oder aber es haben sich in die mündlichen Erhebungen der Standesämter über diese Verhältnisse mit einer von Jahr zu Jahr wiederkehrenden Regelmässigkeit unrichtige Angaben eingeschlichen, welche sich bei den Zwillingsgeburten besonders stark geltend machten. In diesem wahrscheinlicheren Fall bedarf das Geschlechtsverhältniss der Kinder gleichen Stammes nicht bloss bei Familien mit Zwillingen, sondern bei allen Familien einer Nachprüfung auf Grund nicht mündlicher, sondern actenmässiger Erhebungen und auch die, ohnehin nicht leicht erklärbare Ausgleichstendenz ist somit vorläufig ebenso wie das Bestehen von Familien mit Anlage zur vorwiegenden Production von Kindern eines Geschlechts in Frage gestellt. Ein bis jetzt allerdings bescheidenes, aber jeder Zeit auf Wunsch und bei genügender pekuniärer Unterstützung vermehrbares Material zur Prüfung der durch Geissler's trotz alledem verdienstvollen Arbeit angeregten Frage habe ich bei meinen sonstigen Erhebungen über Zwillinge und Drillinge aus den württembergischen Familienregistern erhalten und theile die Ergebnisse in Kürze mit:

Bei 301 Drillingsgeburten ist das Geschlecht sämmtlicher vorhergehender und folgender Kinder der gleichen Mutter ermittelt.

Wo die Drillinge überwiegend oder ausschliesslich	waren unter den übrigen Kindern derselben Mutter bei meinem Material	Familie bei Geissler's Material
Knaben waren . . .	521 K., 509 M. = 50,9 % K.	332 K., 250 M. = 57,1 % K.
Mädchen waren . .	530 K., 460 M. = 53,5 % K.	239 K., 269 M. = 47,0 % K.

Die beiden Untersuchungsreihen führten also zu geradezu entgegengesetztem Ergebniss. Bei 2065 Zwillingsgeburten wurde das Geschlecht der direct vor und nach diesen erfolgten Geburten aus den Stuttgarter Familienregistern ermittelt:

Es waren unter den Geburten direct vor und nach

663 Pärchen:	519 Knaben,	546 Mädchen,	also 48,7 % Knaben
731 Knabenzwillingen:	594 „ ,	573 „ ,	„ 50,9 % „
671 Mädchenzwillingen:	537 „ ,	516 „ ,	„ 48,7 % „

Bei Geissler sind unter den Erstgeborenen vor Pärchen 51,8 %, vor Knabenzwillingen 60,2 %, vor Mädchenzwillingen 39,0 % Knaben.

Hieraus ergibt sich der Einfluss der vorher und nachher geborenen Kinder auf das Geschlecht der Zwillinge wie folgt:

Wenn ein Kind männlich war, so waren bei den ihm direct nachfolgenden oder vorhergehenden Zwillingsgeburten $519 + 2 \times 594 = 1707$ Knaben, $519 + 2 \times 537 = 1593$ Mädchen, also 51,7 % Knaben, war das Kind weiblich, so waren unter den Zwillingen $546 + 2 \times 573 = 1692$ Knaben, $546 + 2 \times 516 = 1578$ Mädchen, also ebenfalls 51,7 % Knaben, während Geissler 58,1 % und 43,9 % nach erstgeborenen Kindern angibt.

Ein Einfluss der Kinder gleichen Stammes auf das Geschlecht der Zwillinge erscheint also bei meinem actenmässig erhobenen Material im Gegensatz zu Geissler's mündlichen Erhebungen völlig ausgeschlossen.

Wer sich einmal Mühe gegeben hat, derartige Verhältnisse durch mündliche Befragung zu verfolgen, der weiss, dass manche Väter und selbst manche Mütter nicht einmal im Stande sind, sofort die Zahl ihrer Kinder richtig anzugeben, geschweige denn deren Geschlecht.

Als Ergebniss dieser Ausführungen geht also hervor, dass das Bestehen von Familien mit Anlage zur vorwiegenden Production eines Geschlechts nicht actenmässig festgestellt ist. Das Vorkommen von Familien mit zahlreichen Kindern eines Geschlechts beweist noch

keine besondere Anlage hierfür, es müsste erst actenmässig nachgewiesen werden, dass solche Familien öfter, als nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu erwarten ist, vorkommen, und dass sich ihre Anlage auch bei den ferneren Geburten documentirt.

2. Die Forderung, dass bei unter gleichen äussern Bedingungen für die Geschlechtsbestimmung entstandenen Zwillingsgeburten aus zwei Eiern zwischen der Sexualproportion und der Häufigkeit der einzelnen Sexualcombinationen ein regelmässiges mathematisches Verhältniss bestehen müsse, lässt sich auch dahin umkehren, dass bei Gruppen von Zwillingsgeburten, die ein solches Verhalten nicht aufweisen, zu vermuthen ist, dass die Bedingungen der Geschlechtsbestimmung nicht in allen Fällen gleich waren und erst eine weitere Differenzirung dieser Gruppen die geforderte Uebereinstimmung bei den einzelnen Untergruppen ergeben würde.

Setzt man die durchschnittliche Sexualproportion der zweieiigen Zwillinge $= 0{,}5 + a$ Knaben: $0{,}5 - a$ Mädchen, so ist die wahrscheinliche Häufigkeit der einzelnen Geschlechtscombinationen als Zusammentreffen zweier von einander unabhängiger Ereignisse gleich dem Product für die Wahrscheinlichkeit jedes einzelnen Ereignisses.

Es ist also die Wahrscheinlichkeit

$$\left.\begin{array}{ll}\text{zweier Knaben} & = (0{,}5 + a)^2 \\ \text{zweier Mädchen} & = (0{,}5 - a)^2\end{array}\right\} \text{zus.} = 2 \cdot 0{,}5^2 + 2a^2 = 0{,}5 + 2a^2$$

$$\text{eines Pärchens} = 2\,(0{,}5 + a)\,(0{,}5 - a) = 0{,}5 - 2a^2.$$

Wird unter dem Einfluss einer bestimmten Ursache die Sexualproportion $= 0.5 + a_n : 0{,}5 - a_n$, so ist die Wahrscheinlichkeit eines Pärchens $= 0{,}5 - 2a_n^2$.

Differenzirt man sämmtliche Zwillingsgeburten g, worunter P Pärchen, in eine Anzahl von n Gruppen zu g_n Zwillingen, innerhalb welcher alle das Geschlecht bestimmenden Ursachen, je mit gleicher Intensität vertreten sind, so ist innerhalb jeder Gruppe bei einer Sexualproportion von — $0{,}5 + a_n$: $0{,}5 - a_n$ die erwartungsmässige Häufigkeit der Pärchen $= 0{,}5 - 2a_n^2$, und die erwartungsmässige Häufigkeit der Pärchen ist dann für sämmtliche Gruppen zusammen:

$$\frac{P}{g} = \frac{\sum_{n=1}^{n=n} g_n\,(0{,}5 - 2a_n^2)}{g},$$

$$\text{oder} \quad \frac{P}{g} = 0{,}5 - 2\,\frac{\sum_{n=1}^{n=n} g_n\,a_n^2}{g},$$

während der Sexualproportion sämmtlicher Zwillinge die wahrscheinliche Häufigkeit der Pärchen $W = 0{,}5 - 1 \left(\frac{\sum_{n-1}^{n=n} g_n a_n}{g}\right)^2$ entspricht.

Es ist daher nicht sicher $W = \frac{P}{g}$ oder die Wahrscheinlichkeitsrechnung nach der Sexualproportion sämmtlicher Zwillinge stimmt nicht a priori mit der thatsächlichen Häufigkeit der Pärchen überein.

Nun ist aber bei der ermittelten thatsächlichen Sexualproportion der Zwillinge (zwischen 0,503 und 0,514 Knaben) der Werth von a sehr gering, so dass nahezu $W = 0{,}5$ wird und bei einigermaassen bedeutender Grösse einiger Werthe von a_n W grösser als $\frac{P}{g}$ wird.

Man ist also berechtigt anzunehmen, dass je mehr sich die thatsächliche Häufigkeit der Pärchen bei allen zweieiigen Zwillingsgeburten den Forderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung, also dem Werthe 50 % nähert, desto geringer die Schwankung von a_n oder der Einfluss von besonderen Ursachen auf die Sexualproportion der Zwillinge und dementsprechend aller Geborenen ist. Umgekehrt berechtigt ein grosser Unterschied zwischen der Wahrscheinlichkeitsrechnung aus der durchschnittlichen Sexualproportion der Zwillinge und der thatsächlichen Häufigkeit der Pärchen zu der Annahme, dass starke besondere Ursachen das Geschlecht der Geborenen beeinflussen, auch wenn es bis jetzt nicht möglich ist, diese Ursachen nachzuweisen.

Es ist daher von Werth, die thatsächliche Häufigkeit der Pärchen unter den Zwillingen zu kennen, und nach ihr die Bedeutung etwaiger Ursachen der Geschlechtsbestimmung zu beurtheilen.

Diesen Gedanken haben bereits in anderer Weise Moser und M. Bertillon ausgesprochen.

Moser schloss bereits aus dem ziemlich grossen Unterschiede der thatsächlichen Vertheilung der verschiedenen Geschlechtscombinationen der Zwillinge gegenüber den Forderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung auf das Bestehen besonderer Ursachen, welche das Vorwiegen der Zwillinge gleichen Geschlechts begünstigen, und suchte diese Ursachen in dem Altersunterschiede der Eltern, den er unter dem Einfluss der Hofacker-Sadler'schen Lehre überschätzte.

Inzwischen wurde es bekannt, dass die eineiigen Zwillinge stets gleichen Geschlechts sind. M. Bertillon untersuchte, ob sich das Vorwiegen der Zwillinge gleichen Geschlechts ausschliesslich

durch den Procentsatz der eineiigen Zwillinge erklären lasse; er berechnete, dass, wenn die Zahl der zweieiigen Zwillinge gleichen Geschlechts gleich der der Pärchen (die in Frankreich 35 % sämmtlicher Zwillinge ausmachen) sei, die Zahl der eineiigen 30 % betragen müsse. Diese Zahl schien ihm so wenig den Erfahrungen der Geburtshelfer zu entsprechen, dass er lieber ein Vorwiegen der Zwillinge gleichen Geschlechts unter den zweieiigen annahm und die Ursache hierfür wiederum in dem Altersunterschied der Eltern resp. in den gleichen äusseren Bedingungen der Zeugung suchte. Ziemlich gleichzeitig mit ihm berechnete Hensen, dass bei dem von Ahlfeld angegebenen Procentsatz der eineiigen Zwillinge = 12,27 % und 37,1 % Pärchen unter sämmtlichen preussischen Zwillingsgeburten die Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen für Preussen = 42,2 % wäre, während er erst bei der Annahme von 26,1 % eineiiger Zwillinge = 50 % Pärchen unter den zweieiigen erhielt. Auch ihm erschien ein solcher Procentsatz der eineiigen Zwillinge unglaublich.

Es lässt sich nun nachweisen, dass die sämmtlichen bisher gefundenen Factoren, denen ein Einfluss auf die Sexualproportion beim Menschen zugeschrieben werden kann, eine derartige Abweichung der Zahl der Pärchen, wie sie Hensen bei 12,27 % eineiiger Zwillinge berechnet hat, nicht zu erklären im Stande sind.

Was zunächst den von Bertillon und Moser citirten Einfluss des Altersunterschiedes der Eltern anbelangt, so ist selbstverständlich auf die Ergebnisse der meisten mit wenigen Zehntausenden arbeitenden bisherigen Veröffentlichungen überhaupt kein Werth zu legen. Eine wirkliche Massenstatistik zur Untersuchung dieses Factors ermöglichte bis jetzt nur die Berliner und die französische Statistik (die letztere nur für die Lebendgeborenen), deren übereinstimmende Ergebnisse ich an anderer Stelle ausführlicher zu besprechen gedenke. Es sei hier nur erwähnt, dass nach den Berliner Erfahrungen von 1878 bis 1898 unter dem Einfluss des Altersunterschiedes der Eltern die Sexualproportion zwischen 0,545 Knaben bei um 13 und mehr Jahre älterer Mütter und 0,504 bei um 8—12 Jahre älterer Väter schwankt, und dass sie bei weniger als dem zehnten Theil der untersuchten 879232 Geborenen über 0,52 beträgt. Hieraus würde sich also in der Gruppe mit dem höchsten Werthe für $a = 0{,}045$ eine minimale Häufigkeit der Pärchen $= 0{,}5 - 2 \times 0{,}045^2 = 49{,}63\,\%$ ergeben; für Frankreich wäre ebenso der höchste Werth für $a_n = 0{,}07$ und

für die Pärchen das Minimum = 49,02 %. In derselben Zeit betrug in Berlin der Einfluss des Alters der Mutter auf die Sexualproportion zwischen 0,510 und 0,525 Knaben, also Werthe, die noch innerhalb der eben genannten liegen.

Der Einfluss der Geburtenziffern variirt nach Geissler's Material die Sexualproportion zwischen 0,5 Knaben bei der 8. und 0,546 Knaben bei der 18.—29. Geburt, das Minimum der Pärchen wäre also = 49,58 %.

Auch der Einfluss des Geschlechts der vorher geborenen Kinder würde nach den bisher allein einigermaassen annehmbaren Ergebnissen von Geissler's Untersuchungen bei sämmtlichen Geburten nur Schwankungen der Sexualproportion bis zu 0,58 Knaben hervorrufen und bei einer kleinen Gruppe von Zwillingsgeburten ein Minimum der Pärchen = 48,72 % bewirken.

Die Angaben von Thury und Fürst über den Einfluss des Zeitpunktes der Conception widersprechen sich völlig und sind daher nicht verwerthbar (cfr. Rauber S. 43 u. S. 137).

Die eben mitgetheilten Grenzwerthe gelten nur für kleine Geburtengruppen, so dass die wahre Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen selbst bei Anerkennung aller dieser Factoren noch wesentlich höher als diese Grenzwerthe liegen würde.

Eine Häufigkeit der Pärchen = 42,2 % würde also auf weitere, bis jetzt nicht erkannte Ursachen der Geschlechtsbestimmung hindeuten. Es muss jedoch bemerkt werden, dass es sich nur um ein indirect berechnetes und nicht um ein direct beobachtetes Verhältniss handelt. Im nächsten Capitel soll näher auseinandergesetzt werden, warum diese indirecte Berechnungsmethode nicht zulässig war.

Es ist inzwischen möglich geworden, die Häufigkeit der Pärchen aus einer Reihe einwandsfreier Anstaltsstatistiken zu berechnen. Des Ergebniss dieser Zusammenstellung (siehe die Tabelle Seite 367 im 2. Capitel) ist, dass unter 658 Zwillingsgeburten aus zwei Eiern 324 Pärchen = 49,2 % gefunden wurden.

Dieses Ergebniss stimmt mit den Forderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung sehr nahe überein und ist wahrscheinlich grösstentheils, wenn nicht völlig, nur eine zufällige Abweichung von 50 %. Die Differenz beträgt nur fünf Fälle, während der mittlere Fehler = $\sqrt{658 \cdot 0{,}5^2} = 13$ ist[1]).

1) Wenn ich noch die 16 zweieiigen Zwillingspaare Eleuterescu's mit 8 Pärchen hinzurechne, so kommen auf 674 Fälle 332 Pärchen = 49,3 %. In

Man ist nach diesem Ergebniss nicht gezwungen, anzunehmen, dass noch unbekannte Factoren bestehen, welchen bei grösseren Geburtengruppen ein irgendwie bedeutender Einfluss auf die Sexualproportion zugeschrieben werden könnte. Factoren von geringem Einfluss können auf Grund der bisherigen Erfahrungen nicht ausgeschlossen werden, allein bereits im ersten Abschnitt ist betont woren, dass solchen Umständen, welche nur geringen Einfluss auf die Sexualproportion der Geborenen haben, nicht nothwendig auch ein Einfluss auf die Sexualproportion der Zeugungen zukommt.

Nicht die Geschlechtsverhältnisse der eineiigen Zwillinge, sondern die der zweieiigen scheinen also darauf hinzuweisen, dass Bedingungen, welche das Geschlecht der menschlichen Eier bei und nach der Befruchtung zu beeinflussen im Stande sind, nicht existiren können, wenn unter denselben Bedingungen ebenso oft zweieiige Zwillinge ungleichen wie gleichen Geschlechts entstehen. Diese Thatsache wirft auch ein neues Licht auf die Lehre von der Superfötation. Ein Versuch, das ungleiche Geschlecht mancher Zwillinge durch Superfötation zu erklären, müsste nothwendig zu der Annahme führen, dass zu den 50 % gleichen Geschlechts der durch Superfötation entstandenen Zwillinge noch ein weiterer Procentsatz hinzukäme. An diesem fehlt es aber. Man muss also entweder alle zweieiigen Zwillinge oder keinen durch Superfötation erklären; das erstere ist aber wohl kaum angängig.

2. Capitel.

Die Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillinge, insbesondere auch der Doppelmissbildungen. Methodologisches.

In dem vorigen Capitel hat es sich ergeben, dass die Ansichten über die Häufigkeit der ein- und zweieiigen Fälle unter den Zwillingsgeburten in verschiedener Weise die Lehre von der Entstehung des Geschlechts direct oder indirect zu beeinflussen im Stande

der Arbeit von Marc sind vielleicht irrthümlich 2 zweieiige Zwillingspaare zu viel und ein Pärchen zu wenig angegeben. Aus Winckel's Material sind 2 Fälle von Pärchen nicht verwerthet, obgleich es sich um 2 getrennte Placenten handelt, bloss weil die Angabe zwei Chorien fehlt, mit diesen Fällen hätte man unter 674 — 2 + 2 Fällen 335 Pärchen = 49,7 %.

sind. Bertillon und Hensen waren der Ansicht, es dürfe aus dem Procentsatz der eineiigen Zwillingsgeburten nach den Erfahrungen der Entbindungsanstalten der Procentsatz der zweieiigen Zwillingsgeburten unter sämmtlichen Geburten einer Bevölkerung berechnet und mit dem Procentsatz der Pärchen bei letzteren verglichen werden. Allerdings waren sie noch nicht in der Lage, das Verhältniss der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen direct zu messen, und mussten daher auf diesen Nothbehelf verfallen.

Inzwischen sind die klinischen Angaben über grössere Häufigkeit der eineiigen Zwillinge immer zahlreicher geworden. Es zeigt sich bei näherer Analyse, dass in den meisten früheren und auch in einigen neueren Arbeiten die Berechnung der eineiigen Zwillinge in nicht correcter Weise vorgenommen wurde. Die von Derlin neuerdings wieder aufgestellte Forderung, dass die Bestimmung der Abstammung aus einem oder zwei Eiern ausschliesslich aus dem Verhalten der Eihäute sich ergeben müsse, hat einer der ersten grösseren Statistiker auf diesem Gebiet, Spaeth, allerdings erfüllt; er fand bereits 24,6 %, während sein Vorgänger Meckel und ebenso Hecker und Andere, weit geringere Werthe fanden, weil sie nur das Verhältniss der eineiigen zu sämmtlichen Zwillingen ohne Rücksicht darauf berechneten, ob eine Untersuchung der Eihäute stattgefunden hatte oder nicht. Nachdem es bekannt geworden war, dass Pärchen stets aus zwei Eiern stammen, lag die Versuchung nahe, bei diesen den manchmal fehlenden Befund der Eihäute nachträglich zu ergänzen, und so wurde in den Arbeiten Quenzel's, Strassmann's, Rumpe's und wahrscheinlich auch Lauritzen's die Zahl der untersuchten Fälle zu gross, und es erscheint die Zahl der eineiigen zu klein, denn unter den angeblich bestimmten Fällen sind bei Strassmann und Quenzel eineiige Fälle und zweieiige Zwillinge gleichen und ungleichen Geschlechts, während unter den unbestimmten Fällen die Pärchen fehlen, und Rumpe hat alle 38 Fälle Winckel's verwerthet.

Man könnte nun daran denken, aus den Arbeiten mit einwandfreier Bestimmung der ein- und zweieiigen Fälle die Zahl der eineiigen und zweieiigen Fälle zu berechnen und letztere mit dem Procentsatz der Pärchen in- und ausserhalb der Anstalt zu vergleichen. Allein, diese Methode enthält die Voraussetzung, dass in- und ausserhalb der Anstalten der Procentsatz der ein- und zweieiigen Fälle derselbe sei. Dieser Ansicht scheinen auch Eleuterscu und Geissler zu sein, denn Ersterer constatirt mit Befriedigung, dass unter seinen

24 Fällen acht eineiig waren und dieser Procentsatz den Berechnungen Bertillon's (die dieser aber fälschlich selbst für unberechtigt erklärt hatte) entspreche. Geissler gibt an, Rumpe habe auf 101 zweieiige 65 Fälle aus einem Ei gefunden, und schliesst hieraus fälschlicher Weise [1]), dass wegen dieser anscheinend grossen Procentzahl eineiiger möglicher Weise die Häufigkeit der zweieiigen Geschlechtscombinationen der Wahrscheinlichkeitsrechnung entspreche. Um das Verhältniss der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen zu berechnen, bedarf es dieses Umwegs nicht. Auch ist bei richtiger Bestimmung der ein- und zweieiigen Fälle die Berechnung der eineiigen Fälle aus demselben Material keineswegs genauer wie die Berechnung des Procentsatzes der Pärchen.

Eine Zusammenstellung von zwölf meines Erachtens einwandfreien Arbeiten liefert nun folgendes Ergebniss:

Bei	Unter den Zwillingsgeburten überhaupt waren			Unter den genau untersuchten Fällen waren			
	gleichen Geschlechts	Pärchen	unbest. Geschlechts	mit 1 Chorion und gleichem Geschlecht	mit 2 Chorien und gleichem Geschlecht	mit 2 Chorien und Pärchen	mit 2 Chorien und unbest. Geschlechts
Marc (Marburg)*	57	33	—	10	42	25	—
Krahn (Königsberg)*	103	64	2	22	47	55	1
Derlin (Berlin)	60	40	—	28	32	40	—
Späth (Prag)	128	56	1	31	59	36	—
Rychlewicz (München)*	32	18	—	8	8	5	—
Müller (Jena)*	37	33	4	9	20	25	1
Tigges (Marburg)*	28	24	—	11	17	24	—
Lind (Berlin)*	75	64	—	21	54	64	—
Lissner (Würzburg)*	16	8	—	6	6	7	—
Resinelli (Pavia)*	29	16	—	9	20	16	1
Winckel (Dresden)*	20	18	1	7	11	13	—
Winter	56	35	—	16	18	14	—
Insgesammt	641	409	8	178	334	324	3
	1058			839			

Die Zahl der eineiigen Fälle unter den untersuchten ist = 21,2 %, also wesentlich höher als nach Ahlfeld, die der zweieiigen = 78,8 %; bei letzteren sind bei bestimmtem Geschlecht 49,2 % oder nahezu die Hälfte Pärchen. Bei einem Procentsatz von 21,2 % unter sämmt-

1) Hieraus lässt sich nämlich dessbalb kein Schluss ziehen, weil Rumpe für seine Sammlung eineiiger Zwillinge ausser den klinischen Fällen noch die Praxis und Literatur benutzt hat, während die zweieiigen Fälle nur aus Anstalten stammen. Rumpe selbst berechnet nur 18 % eineiige für das Anstaltsmaterial.

lichen 1050 Fällen mit bestimmtem Geschlecht wären 213 eineiig; und unter den übrigen 837 wären 409 = 48,0 Pärchen; bei einer Annahme von genau 50 % Pärchen unter sämmtlichen zweieiigen Fällen würden sich 2·409 zweieiige Fälle, somit 232 = 22,1 % eineiige ergeben. In den mit * bezeichneten Arbeiten sind die Fälle einzeln mitgetheilt; hier kommen auf 341 zweieiige Fälle 170 Pärchen = 49,9 %.

Innerhalb der Anstalten ergibt sich also nahezu derselbe Procentsatz der ein- und zweieiigen Fälle, wenn man bloss die genau beobachteten Fälle berücksichtigt oder durch Verdoppelung sämmtlicher Pärchen die zweieiigen und damit indirect die eineiigen berechnet.

Würde man nun für Deutschland, Oesterreich und Italien, die etwa 37 % Pärchen unter sämmtlichen Zwillingen haben, die Zahl der eineiigen nach obigen klinischen Erfahrungen = 21 % setzen, so kämen auf 79 zweieiige Fälle 37 Pärchen oder 46,8 %, während sich innerhalb der Anstalten mindestens 49,2 % ergaben; andererseits würde sich bei 50 % Pärchen unter den sämmtlichen zweieiigen Zwillingsgeburten dieser Länder der Procentsatz der eineiigen auf 26 statt 21 stellen, und auch bei nur 49 % Pärchen wäre er noch 24,5.

Hieraus ergibt sich, dass entweder die Berechnung der Pärchen in den Anstalten zu hoch oder die der eineiigen Zwillinge unter sämmtlichen Geburten der genannten Länder nach der früher geübten Methode zu gering ausfällt. Gegen erstere Annahme spricht, dass der Procentsatz der Pärchen unter den 839 genau untersuchten Fällen (38,6 %) mit dem unter 1050 Fällen (39 %) nahezu übereinstimmt. Auch ist ein Procentsatz von 46,8 Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen mit dem bisherigen Wissen von den Ursachen der Geschlechtsbestimmung beim Menschen nicht erklärbar. Der Procentsatz der eineiigen Fälle in den Anstalten ist nicht genauer berechnet als der der Pärchen. Es ist jedenfalls berechtigt, anzunehmen, dass die Pärchen innerhalb und ausserhalb der Anstalten den gleichen Procentsatz der zweieiigen Zwillinge ausmachen. Hingegen enthält die Uebertragung des Procentsatzes der eineiigen und zweieiigen Zwillinge in den Anstalten auf die gesammte Geburtenstatistik die nicht durchaus erwiesene Voraussetzung, dass ihre Vertheilung innerhalb und ausserhalb der Anstalten dieselbe sein müsse. Wenn also unter dieser Voraussetzung sich ein Unterschied zwischen der Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen innerhalb

und ausserhalb der Anstalten ergibt, so muss diese bis jetzt nicht als berechtigt bewiesene Voraussetzung fallen gelassen und vielmehr angenommen werden, dass die Vertheilung beider Arten innerhalb und ausserhalb der Anstalten eine verschiedene ist. Die Ursachen dieser Verschiedenheit zu entwickeln ist Aufgabe des nächsten Capitels.

Es ist im vorigen Capitel bereits betont, dass der gefundene Procentsatz der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen = 49,2 wahrscheinlich nur eine zufällige Abweichung von dem wahrscheinlichen Werthe 50 ist, und es wurde bereits mit diesem Werthe für die Berechnung des Verhältnisses der ein- und zweieiigen Zwillinge in der gesammten Zwillingsprocentzahl eines Landes operirt.

Man erhält die Zahl der zweieiigen Zwillinge durch Verdoppelung der Zahl der Pärchen und durch Subtraction dieses Werthes von sämmtlichen, ebenso aber durch Subtraction der Pärchen von sämmtlichen Zwillingen gleichen Geschlechts die eineiigen Fälle. Auf diese Weise ist es möglich, aus den allgemeinen Erfahrungen der klinischen Statistik ein Verfahren abzuleiten, das auch die Bevölkerungsstatistik und Familienregister für den Zweck der Feststellung der Unterschiede der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten und ihrer Früchte heranzuziehen und die Ergebnisse der klinischen Statistik durch Massenstatistik zu ergänzen und zu berichtigen gestattet. Der bisher letzterer Quelle anhaftende Mangel, dass nicht jeder Fall auf die Beschaffenheit der Eihäute untersucht ist, ist damit gehoben. Die Eigenschaften der zweieiigen Zwillingsgeburten lassen sich an den Pärchen, die ja ausschliesslich zweieiig sind, direct studiren.

Findet man nun, dass gewisse Eigenschaften bei den Pärchen und andererseits bei den Zwillingsgeburten gleichen Geschlechts in verschiedener Häufigkeit auftreten, so kann man daraus auf Unterschiede der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten schliessen. Da man die Verhältnisse bei den ersteren durch die Erfahrungen bei den Pärchen kennt und annehmen darf, dass dieselben Erscheinungen bei zweieiigen Zwillingen ungleichen und gleichen Geschlechts mit derselben Häufigkeit auftreten, so ist man in der Lage, aus einem bestimmten Material die Urzahl der Häufigkeit gewisser Erscheinungen bei den eineiigen Zwillingen durch Subtraction der betreffenden Urzahl für die Pärchen von der Urzahl für die Zwillinge gleichen Geschlechts zu berechnen und mit der auf dieselbe Weise erhaltenen Zahl der eineiigen Zwillinge zu vergleichen.

Diese Methode, von der in den folgenden Capiteln Gebrauch gemacht werden soll, und die ich kurzweg „Differenzmethode“ nennen will, ist selbstverständlich nur bei grossen Zahlen absolut genau.

Ist z. B. die wahre Zahl der Pärchen unter sämmtlichen Zwillingen = 35%, so ist bei 746 untersuchten Fällen der mittlere Fehler = $\sqrt{\frac{0{,}35 \cdot 0{,}65}{746}} = 0{,}017$ oder die Wahrscheinlichkeit, dass Abweichungen von der Wahrheit sich in Grenzen von 1,7% bewegen, ist etwa = 0,68. Bei der Berechnung der Zahl der zweieiigen Zwillinge und der Pärchen verdoppelt sich auch der Fehler, so dass man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass man einen Procentsatz von 67—73 zweieiigen und dementsprechend 33—27 eineiigen Zwillingen statt des wahren Procentsatzes berechnen wird. Für die Zahl der eineiigen Zwillinge wird dieser Fehler also 1/10 ihres Werthes betragen. Bei 10000 Fällen würde der mittlere Fehler nur noch 0,005 betragen. In vielen Fällen wird es aber genügen, eine Schätzung des Unterschiedes der ein- und zweieiigen Zwillinge zu erhalten. Wählt man ein Material, in dem die Pärchen auffallend schwach vertreten sind, so wird die Schätzung zu Gunsten der Eineiigen und damit der Unterschied zwischen Ein- und Zweieiigen nicht zu gross ausfallen. Denn die Unterschiede werden, wie man sich leicht durch Rechnung überzeugen kann, um so schärfer ausfallen, je geringer man den Procentsatz der Eineiigen annimmt, und desswegen werden etwaige Einwände gegen diese Differenzmethode jedenfalls anerkennen müssen, dass sie bei genügendem Material keine zu grossen, sondern falls sie ungenau wäre, höchstens zu kleine Unterschiede ergibt.

Soweit ich im Folgenden bevölkerungsstatistisches Material verwerthet habe, sind die Zahlen genügend gross, um den Wortlaut der Schlussfolgerungen gesichert erscheinen zu lassen. Die Berechtigung meiner auf Grund individualstatistischer Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse möge man durch weitere Arbeit in gleicher Richtung controliren.

Es möge hier näherungsweise Einiges über die Zwillinge aus einem Amnion, speciell über die Doppelmissbildungen bemerkt werden. Nach Ahlfeld's Lehrbuch der Geburtshülfe kommen auf 60 Zwillinge aus einem Ei 1 Fall mit einer Amnionhöhle, das würde auf 50000 Geburten 2,5—3 Fälle ergeben. Puech gibt auf 50000 Geburten 1 Doppelmissbildung an (cfr. Dejouany), bei 30 eineiigen auf 10000 Geburten in Frankreich. Ich selbst fand in Acten des kgl. Medicinalkollegiums unter 1970429 Geburten der Jahre 1828—1858 in Württemberg durch die Oberamtsärzte 28 Doppelmissbildungen bei 25980 Mehrlingsgeburten ausgezogen oder 1 auf 70000 Geburten, dabei darf man in Württemberg 35% Pärchen, also 30% eineiige Zwillinge rechnen, also für diese Zeit 7794 eineiige, worunter 130 aus einem Amnion. Demnach ergäbe sich eine Doppelmissgeburt in Frankreich auf 2,5, in Württemberg 1 auf 4,6 Fälle mit einem Amnion. Die Ansicht Ahlfeld's, dass Zwillinge aus einem Amnion getrennt nicht vorkommen, erhält durch diese allerdings nur sehr annähernd richtigen Berechnungen eine wenigstens relative Bestätigung.

In Capitel V Abschnitt B findet man Aufschluss über die Häufigkeit der Pärchen unter sämmtlichen Zwillingsgeburten mehrerer Völker.

Sie beträgt zwischen 34,5 % (Belgien) und 38,7 % (Ungarn). Demnach wäre der Procentsatz der zweieiigen Zwillinge zwischen 69 und 77,4 gelegen und somit der der eineiigen zwischen 31 und 23,4 % aller Zwillinge. Das hieraus berechnete Verhältniss der eineiigen Zwillinge zu sämmtlichen Geburten schwankt zwischen 29 und 36 : 10000, oder eine eineiige Zwillingsgeburt kommt schon auf 279—345 Geburten, nicht, wie bisher auf Grund der Ahlfeld'schen Angabe angenommen wurde, auf 700. Wenn man berechtigt ist, bei eineiigen Zwillingen besonders häufig Abort anzunehmen, so würde ihre Häufigkeit unter den befruchteten Eiern noch über die angegebenen Werthe nicht unwesentlich hinausgehen.

Wenn Hellin die angebliche Seltenheit der eineiigen Zwillinge durch die Seltenheit der Eier mit zwei Keimbläschen erklären wollte, so war dies ein Irrthum, der ihn sogar die Angaben über stärkere Procentsätze eineiiger Zwillingsgeburten für nicht erwähnenswerth halten liess. Richtiger wäre es gewesen, aus der thatsächlich nicht grossen Seltenheit der eineiigen Zwillinge unter sämmtlichen Geburten und der vermuthlich noch grösseren Häufigkeit der Doppelbildungen unter sämmtlichen befruchteten Eiern den Schluss zu ziehen, dass die seltenen Eier mit zwei Keimbläschen nicht die Ursache der eineiigen Zwillinge sein können. Man wird also auch aus diesem Grunde annehmen müssen, dass die eineiigen Zwillinge durch nachträgliche Spaltung einfacher Eier mit einem Keimbläschen entstehen. Hellin hat allerdings diese Möglichkeit erwähnt, aber ihre Bedeutung nicht hervorgehoben. Das Ergebniss der statistischen Betrachtung deckt sich also mit den Ausführungen Sobotta's, der eine Entstehung eineiiger Zwillinge aus (doppelt befruchteten) Eiern mit zwei Keimbläschen embryologisch schwer erklärlich findet.

Ueber die Häufigkeit der ein-, zwei- und dreieiigen Drillinge lassen sich aus der Vertheilung der Fälle gleichen und ungleichen Geschlechts keine so genaueren Aufschlüsse gewinnen wie bei den Zwillingen. Nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung (s. Bertillon) kommt auf 3 Fälle ungleichen 1 Fall gleichen Geschlechts bei den dreieiigen, bei den zweieiigen und eineiigen Drillingen ist es wie bei den Zwillingen. Es lässt sich jedoch wenigstens der obere Grenzwerth der Zahl der eineiigen Fälle berechnen. Nimmt man an, es seien unter den 7733 Drillingsgeburten Preussens 1826—1896 a eineiige, $2b$ zweieiige und $4c$ dreieiige gewesen, so waren

$$a + b + c = 3612 \text{ gleichen und}$$
$$b + 3c = 4121 \text{ verschiedenen Geschlechts,}$$

hieraus ergibt sich für $b = 0$, $3c = 4121$, $4c = 5495$

$$a = 2138 \text{ oder rund } 28\,\%.$$

Wenn es berechtigt ist, anzunehmen, dass die zweieiigen Fälle die häufigsten sind, so kann man mit der Formel $2b = 4c$ berechnen, dass a weniger als 1139 oder 1/7 aller Fälle betragen muss. In diesem Fall kann man die Erfahrung bei Drillingen wesentlich als Erfahrungen bei mehreiigen Schwangerschaften betrachten.

3. Capitel.

Unterschiede des Verlaufs von Schwangerschaft und Geburt, die Häufigkeit von Todtgeburt, Frühgeburt und Abortus bei ein- und zweieiigen Zwillingen.

Im vorigen Capitel hat sich ergeben, dass die Vertheilung der ein- und zweieiigen Zwillinge in den Anstalten eine andere ist als ausserhalb derselben, und zwar sind erstere in den Anstalten schwächer vertreten als ausserhalb. Die Ursachen dieser Erscheinung sind im Folgenden zu suchen:

Die Zwillingsgeburten werden nach den Angaben zahlreicher klinischer Berichte in den Anstalten häufiger beobachtet als nach den Angaben der Bevölkerungsstatistik (nach Strassmann in Berlin 1 auf 70 Geburten statt etwa 1:90; ebenso Lauritzen 1 auf 65,4 statt 1 : 73,4, Krahn 1:55, Quenzel 1:66,5 (Klinik), Jullien 1 : 113 (statt 1 : 147 in Paris). Es findet also in den Anstalten eine Auslese zu Gunsten der Zwillinge statt. Diese Auslese würde noch stärker erscheinen, wenn es möglich wäre, die Zwillingsgeburten mit sämmtlichen Geburten nach Legitimität und Geburtenzahl, sowie dem Alter der Mutter ebenso innerhalb der Anstalten wie ausserhalb zu vergleichen. Denn gerade die Gruppen von Frauen, bei denen nach den Erfahrungen der Bevölkerungsstatistik die Zwillingsgeburten seltener vorkommen, nämlich die unehelichen, erstgebärenden und jugendlichen Mütter (siehe Cap. V C und D), sind in den Anstalten besonders stark vertreten.

Wenn nun die Auslese der Zwillinge in den Anstalten nicht beide Arten betrifft, so ist das weit weniger merkwürdig, als das Gegentheil wäre. Dass sie thatsächlich zu Gunsten der zweieiigen Zwillinge ausfällt, ist allerdings insofern um so auffallender, als die Zwillingsgeburten jugendlicher und unehelicher Mütter in der Bevölkerungsstatistik einen grösseren Procentsatz eineiiger Fälle aufweisen (Cap. V C und D). Bei den erstgeborenen Zwillingen findet man in Sachsen 35,6 % Pärchen, bei den unehelichen nur 36,4 %, während in den von mir zusammengestellten Arbeiten aus Anstalten

39%, bei Sickel 39,6, bei Lauritzen 38,2 % aufgeführt sind (bei Strassmann sind es allerdings nur 33 %).

Wenn man nun untersucht, welche Ursachen die Auslese der Anstalten zu Gunsten der zweieiigen Zwillinge bedingen, so darf man vorerst nicht allzu viel von einer statistischen Bearbeitung der auffälligsten Complicationen der Schwangerschaft erwarten. Denn die Angaben der grösseren Berichte über solche Complicationen sind bis jetzt zu dürftig. So konnte ich bis jetzt aus den Arbeiten von Lauritzen, Winckel, Resinelli, Krahn, Müller, Tigges, Quenzel nur 36 Fälle von Hydramnion bei bekannter Entstehungsart der Zwillingsschwangerschaft finden; und davon waren 25 zweieiig und 11 eineiig, während man bei 25 % eineiiger Zwillingsgeburten ein Verhältniss von 27 : 9 erwarten müsste, ein namentlich im Hinblick auf die Schatz'sche Theorie von der Entstehung des Hydramnion bei eineiigen Zwillingen auffallend geringer und vielleicht zufälliger Unterschied, der nebenbei dieser Theorie nicht gerade als Stütze zu dienen geeignet ist. Ebenso ergeben die genannten Arbeiten (ohne die von Lauritzen) eine der Erwartung sehr nahe entsprechende Vertheilung von Nephritis Albuminurie und Eklampsie, nämlich 25 (+ 1 mit Hydramnion complicirter) zweieiig, 7 eineiig.

Eher wird man annehmen dürfen, dass die weniger bedenklichen Complicationen, Varices, Oedeme, starke Ausdehnung des Leibes, leichter bei den zweieiigen Zwillingsschwangerschaften mit ihren durchschnittlich stärkeren Früchten auftreten und so eher zum Aufsuchen einer Anstalt führen.

Die Ursache der Auslese der Anstalten überhaupt und insbesondere zu Gunsten der zweieiigen Zwillinge liegt aber jedenfalls zum grossen Theil in den Störungen der Geburt.

Dass bei den Zwillingsgeburten regelwidrige Lagen häufiger vorkommen und operative Eingriffe häufig nöthig werden, ist bekannt. So verzeichnet Neefe unter 1007 Zwillingen[1]) in Hamburg 325 = 29 % Beckenendlagen und 30 = 2,7 % Schieflagen. In den Anstalten sind die Schieflagen wesentlich häufiger; aus den Arbeiten von Winckel, Resinelli, Krahn, Tigges, Marc, Listner, Rychlewicz, Derlin, Müller, Quenzel ergibt sich bei 568 Zwillingsgeburten mit bekanntem Chorion 73 Mal Querlage = 6,4 % der Kinder; ebenso findet man bei Lauritzen 4,9 %, bei Strassmann (Klinik) 10,2 %,

1) Nicht Geburten!

bei Kleinwächter 5,2 % Querlagen, während die Beckenendlagen 306 = 27 % resp. 34, 32 und 25 % betragen.

Eben die Schieflagen kommen aber, wenigstens innerhalb der Anstalten, speciell bei zweieiigen Zwillingsgeburten wesentlich häufiger vor. Ich finde unter 445 zweieiigen Fällen der eben genannten Arbeiten 65 Schieflagen = 7,3 und 243 Beckenendlagen = 27,3 % der Kinder, unter 123 eineiigen Fällen 8 Schieflagen = 3,3 % und 63 Beckenendlagen = 26,0 % der Kinder. Die eineiigen Zwillinge sollten eigentlich vermöge ihrer Neigung zur Frühgeburt, bei welcher sonst Beckenendlagen häufiger sind, einen grösseren Procentsatz Beckenendlagen haben als die zweieiigen, während in Wirklichkeit dies Verhältniss eher umgekehrt sich gestaltet.

Sowohl in Folge häufiger Lage-Anomalien als der meist stärkeren Ausbildung der zweieiigen Zwillinge, die namentlich bei engem Becken eine unangenehme Complication darstellen, ist auch das Bedürfniss nach operativer Hülfe bei den zweieiigen Zwillingen stärker. Darum findet man bei Marc, Quenzel, Rychlewicz, Winckel, Resinelli, Lissner, Tigges, Krahn, Müller bei 373 zweieiigen Zwillingsgeburten 57 Wendungen = 7,7 %, 46 Zangen = 6,2 %, bei 95 eineiigen Zwillingsgeburten 6 Wendungen = 3,2 %, 5 Zangen = 2,6 % der Kinder. Entsprechend dem schwereren Verlauf der klinischen Zwillingsgeburten ist auch deren Todtgeborenenziffer wesentlich erhöht; sie beträgt bei

Lauritzen	187	von	1354	Zwillingskindern	= 14 %
bei den genannten 9 Autoren	123	„	1174	„	= 11 %
Strassmann	122	„	682	„	= 18 %

während die Geburtenstatistik in Schweden 1871—1890 9 %, in Sachsen 1880—1896 nur 7,1 % todtgeborene Zwillinge verzeichnet.

Diese Andeutungen dürften genügen, um zu beweisen, dass die Auslese der Anstalten zu Gunsten der Zwillingsgeburten durch ihren schweren Verlauf bedingt ist, und dass dieser häufiger bei zweieiigen Fällen eintritt, und daher die Auslese zu ihren Gunsten fördert.

Ueber die Häufigkeit der Todtgeburten bei ein- und zweieiigen Zwillingen geben die Anstalten nur unvollkommene Auskunft. Lauritzen findet allerdings die Zahl der Todtgeborenen unter den eineiigen mit 20 % auffallend hoch, eine Zusammenstellung nach den oben genannten 9 Autoren ergibt bei den 373 zweieiigen Fällen 21 Kinder = 8,2 %, bei den 95 eineiigen Fällen 27 = 14,2 % der Kinder todtgeboren; unter den 119 zweifelhaften Fällen sind hin-

gegen 37 = 16 % todtgeboren. Hieraus geht hervor, dass diese Zahlen kein ganz zuverlässiges Bild geben, und man ist also in diesem Fall genöthigt, die Bevölkerungsstatistik nach der von mir oben begründeten Differenzmethode zu befragen. Man findet:

	in Schweden 1871—1890	
Zwillinge gleichen Geschlechts	48846,	davon todtgeboren 4864,
Zweieiige Zwillinge ungleichen Geschlechts	29046,	„ „ 2225,
Somit aus 1 Ei	19800,	„ „ 2639,
	in Sachsen 1880—1899	
Zwillinge gleichen Geschlechts	43152,	davon todtgeboren 3369,
Zweieiige Zwillinge ungleichen Geschlechts	26300,	„ „ 1496,
Somit aus 1 Ei	16852,	„ „ 1873,
	in Oesterreich 1896—1897	
Zwillinge gleichen Geschlechts	29922,	davon todtgeboren 2198,
Zweieiige Zwillinge ungleichen Geschlechts	17326,	„ „ 951,
Somit aus 1 Ei	12596,	„ „ 1247,
	in Preussen 1890—1899	
Zwillinge gleichen Geschlechts	189580,	davon todtgebor. 121114,
Zweieiige Zwillinge ungleichen Geschlechts	114022,	„ „ 5530,
Somit aus 1 Ei	75558,	„ „ 6584.

Hieraus ergibt sich der Procentsatz der Todtgeborenen

bei den zweieiigen Zwillingen	= 7,6 % in Schweden,	= 5,7 % in Sachsen,
„ „ eineiigen „	= 13,3 % „ „	= 11,1 % „ „
bei den zweieiigen Zwillingen	= 5,5 % in Oesterreich,	= 4,8 in Preussen,
„ „ eineiigen „	= 9,9 % „ „	= 8,9 „ „

Die Todtgeborenenziffer ist in allen vier Ländern bei den eineiigen Zwillingen nahezu doppelt so gross wie bei den zweieiigen Fällen. Nach dem soeben über den Verlauf der Geburten Ausgeführten ist dieser bei den eineiigen Zwillingen eher leichter. Man wird daher die grössere Zahl der Todtgeburten bei diesen wesentlich auf eine häufigere Unterbrechung der Schwangerschaft zurückführen dürfen.

Bemerkenswerth ist, dass bei Zwillingen gleichen Geschlechts und dem entsprechend bei eineiigen Zwillingen die Todtgeburt beider Kinder wesentlich öfter vorkommt als bei zweieiigen Zwillingen:

So findet man z. B. in Schweden 1871—1890 unter 14523 Zwillingsgeburten mit Pärchen 12665 Mal kein Kind, 938 Mal nur den Knaben, 738 Mal nur das Mädchen, 277 Mal oder bei etwa 2 % beide Kinder abgestorben, hingegen bei 12701 Geburten von Zwillingsknaben 10016 Mal kein Kind, 1727 Mal nur einen, 498 Mal oder bei 4 % beide, bei den Geburten von Zwillingsmädchen sind die

Zahlen 9008, 1287, 427 und 4 %. Man kann hieraus nach der Differenzmethode berechnen, wie gross die Wahrscheinlichkeit der Todtgeburt des zweiten Zwillings ist, je nachdem der erste lebend oder todtgeboren wurde. Sie ist bei den Pärchen resp. den zweieiigen Zwillingen, wenn das erste Kind

$$\text{am Leben blieb} = \frac{933 + 738}{2 \cdot 12665 + 933 + 738} = 6{,}2\,\%,$$

$$\text{todtgeboren war} = \frac{2 \cdot 277}{2 \cdot 277 + 938 + 738} = 24{,}3\,\%.$$

bei den eineiigen, wenn das erste Kind

$$\text{am Leben blieb} = \frac{1727 + 1287 - 933\;738}{2\,(10476 + 9008) + 1727 + 1287 - 2 \cdot 12665 - 738 - 933} = 9{,}0\,\%,$$

$$\text{todtgeboren war} = \frac{2\,(498 + 427) - 277}{1727 + 1287 + 2\,(498 + 427) - 933 - 738 - 2 \cdot 277} = 49{,}1\,\%.$$

In ähnlicher Weise erhält man aus der sächsichen Statistik 1880—1899 [1]) für die zweieiigen Zwillinge 4,7 % resp. 22,9 %, für die eineiigen 6,7 % resp. 44,4 %.

Die Wahrscheinlichkeit der Todtgeburt des anderen Kindes ist bei beiden Arten von Zwillingen weniger verschieden, wenn das eine Kind lebend, als wenn es todtgeboren war, und sie steigt bei den eineiigen Zwillingen in wesentlich stärkerem Maasse als bei den zweieiigen, wenn das eine todtgeboren war.

Sowohl die starke Todtgeburtenfrequenz der eineiigen Zwillinge überhaupt, wie die stärkere Abhängigkeit beider Kinder von einander in Beziehung auf die Todtgeburt steht in Widerspruch mit dem weniger schweren Verlauf der eineiigen Zwillingsgeburten und weist desshalb auf Störungen in der Schwangerschaft hin, die häufig ein gleichzeitiges Absterben beider Kinder und zu frühen Eintritt der Geburt veranlassen.

Die Häufigkeit der Frühgeburt erscheint nach den Angaben der Kliniken sehr hoch. Reuss gab für Würzburg 22 % an, Müller für Bonn 55 %, Strassmann's Material ergab für Berlin 52 %, nach Lauritzen waren sogar 61 % vorzeitig, davon 29 % im 10. Monat geboren, während unter den sämmtlichen Anstaltsgeburten Hecker's nur 10 % Frühgeburten waren. Nach den Angaben Neefe's waren unter sämmtlichen Geburten Hamburgs 1872 4,5 %, unter 296 Zwillingspaaren 81 = 21,5 % Frühgeburten. Nach

1) Bei den Pärchen waren 11825 Mal beide Kinder lebendgeboren, 1154 Mal nur eines, 171 Mal beide todtgeboren, bei gleichem Geschlecht der Zwillinge betragen die Zahlen 18792, 2195, 587.

den Ergebnissen der badischen Statistik von 1888—1897 kamen auf 531408 rechtzeitige Geburten 537029 Kinder, oder wenn man alle Mehrlingskinder als Zwillinge rechnet, 5621 Zwillingsgeburten; auf 20681 frühzeitige Geburten 22546 Kinder oder 1865 Zwillingsgeburten, von sämmtlichen 352089 Geburten waren demnach 3,9 %, von den etwa 7486 Zwillingsgeburten 24,9 % frühzeitig. Die Häufigkeit der Frühgeburt ist also im Allgemeinen bei den Zwillingen etwa 5—6 Mal grösser als bei sämmtlichen Geburten, und innerhalb der Anstalten ist der Unterschied auch nicht grösser. Man kann demnach annehmen, dass die Frühgeburt im Allgemeinen bei Zwillingsschwangerschaft mindestens nicht häufiger als bei Einzelschwangerschaft das Aufsuchen einer Anstalt veranlasst, d. h. die Ursachen der Frühgeburt führen bei Zwillingsschwangerschaft jedenfalls nicht wesentlich häufiger als bei Einzelschwangerschaft zu Erscheinungen, welche besondere Besorgniss erregen. Man begreift es daher auch aus diesen Verhältnissen, wenn sich die Auslese der Anstalten wesentlich aus denjenigen Fällen bezieht, die dem normalen Ende der Schwangerschaft nahekommen, und unter diesen sind nach der Ansicht der meisten Autoren die zweieiigen Zwillinge besonders häufig vertreten. Allerdings wird man zugeben müssen, dass die Unterschiede der Häufigkeit der Frühgeburt bei ein- und zweieiigen Zwillingen in den Anstalten bei einer ganz einseitigen Auslese zu stark zum Vorschein kommen müssen. Es muss aber hervorgehoben werden, dass die Unterschiede beider Arten nach den Erfahrungen der Anstalten keineswegs erheblich erscheinen. So findet Lauritzen, der bis jetzt die grösste Statistik dieser Art zusammengestellt hat, dass von den

Eineiigen	Zweieiigen mit 1 Placenta	Zweieiigen mit 2 Placenten	
25,9 %	27,5 %	36,6 %	das norm. Ende der Schwangerschaft erreichten
27,8 %	30,9 %	34,4 %	im 10. Monat,
20,6 %	25,5 %	21,0 %	im 9. Monat,
16,7 %	16,1 %	8,0 %	im 5.—8. Monat

geboren wurden. Sehr erheblich sind die Verschiedenheiten der Procentsätze (10,7 %) nicht, und es fällt auf, dass auch die (127) zweieiigen Fälle mit 1 Placenta eine erhöhte Frühgeburtenziffer aufweisen, was sich auch nach einer Zusammenstellung anderer Arbeiten zu bestätigen scheint. Leider ist das Material der Bevölkerungsstatistik

für die Behandlung dieser Frage nach der Differenzmethode bis jetzt nicht in genügender Weise veröffentlicht.

Wenden wir uns nunmehr zu der Frage der Häufigkeit des Abortus bei Zwillingsschwangerschaft. Im ersten Capitel wurde ausgeführt, dass der Unterschied der Sexualproportion der Einzel- und Zwillingsgeburten jedenfalls nur theilweise durch eine grössere Häufigkeit des Abortus bei letzteren erklärt werden könne. Eine verdoppelte Häufigkeit des Abortus bei letzteren erscheint bereits fraglich. Auch andere Anzeichen sprechen dafür, dass die vorzeitige Zwillingsgeburt wesentlich in den letzten Monaten stattfindet. Die badische Geburtenstatistik von 1888—1897 verzeichnet ausser dem bereits angeführten Material noch 12991 regelmässige Geburten mit 13160 Kindern, also etwa 169 Zwillingen. Das gäbe also auf die

rechtzeitigen	Geburten	1,1 %	Zwillinge
frühzeitigen	„	9,0 %	„
unzeitigen	„	1,3 %	„

Dieses Verhältniss steht in einem gewissen Widerspruch mit den Angaben Hellin's und Mirabeau's, die eine besondere Häufigkeit des Abortus bei Zwillingen und überhaupt bei den Geburten der Zwillingsmütter annehmen zu dürfen glauben. Es handelt sich aber bei ihnen um einseitige Literaturstatistik. Strassmann fand unter 348 poliklinischen Zwillingsgeburten 21 Mal Zwillingsabortus (im 2.—6. Monat); nimmt man an, es seien unter 13916 poliklinischen Geburten überhaupt 20 % Aborte und darunter 10 mit noch vorhandenem oder aufbewahrtem Fötus gewesen, so würde dies $\frac{21}{1392} = 1,5\,\%$ Zwillingsgeburten unter den Aborten ergeben. Ich selbst finde bei 40 Frauen meiner Praxis, die mit 42 Zwillingspaaren niederkamen, nur 7 Mal Zwillingsabortus angegeben (davon 4 selbst beobachtet, unter 16 Fällen von Zwillingsgeburten und 250 Aborten, bei denen ich in über der Hälfte der Fälle die Früchte selbst gesehen habe).

Man wird jedenfalls ein gewisses Mehr von Aborten bei Zwillingsschwangerschaften begreiflich finden. In einem späteren Capitel wird sich zeigen, dass es wichtig ist, dieses Mehr nicht zu überschätzen.

Was die grössere Häufigkeit des Abortus bei ein- oder zweieiigen

Zwillingen anbelangt, so spricht bis jetzt die geringere Sexualproportion der eineiigen Zwillinge für eine grössere Häufigkeit des Abortus bei diesen und speciell bei den Doppelmissbildungen. Aber wenn man selbst in den Kliniken keine sehr grossen Unterschiede in der Häufigkeit des Abortus bei ein- und zweieiigen Zwillingen findet, so wird man den Unterschied der Häufigkeit der Aborte auch überhaupt nicht allzu hoch zu schätzen geneigt sein.

Das Absterben der einen Frucht bei längerem Weiterleben der anderen findet Schatz nach seinem zum Theil aus einzelnen Fällen der Literatur zusammengestellten, daher nicht einwandfreien Material bei eineiigen Zwillingen drei Mal so oft als bei zweieiigen (1 : 6,7 und 1 : 23). In Wirklichkeit darf man annehmen, dass der Unterschied wesentlich geringer ist; denn die eineiigen Fälle dieser Art lassen sich mit grösserer Vollständigkeit feststellen als die zweieiigen. Bei getrennten Placenten kann das eine Ei vor der Zeit abgehen und die Geburt des anderen läuft dann später als Einzelgeburt im Journal. Wie oft dies vorkommt, darüber besteht gar keine Möglichkeit, ein bestimmtes Urteil zu gewinnen, aber vielleicht gleicht sich der bis jetzt gefundene Unterschied zu Gunsten der zweieiigen Zwillinge in Wirklichkeit mehr als aus. Aus diesem Grunde ist die geringere Häufigkeit der vorzeitigen Geburt zweieiiger Zwillinge mit 2 Placenten, wenigstens theilweise, nur eine Täuschung.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, dass Mirabeau und namentlich Hellin eine besondere Neigung der Zwillingsmütter zu Frühgeburten und Abortus auch bei Einzelschwangerschaften annehmen. Speciell Hellin glaubt hierin eine atavistische Erscheinung sehen zu dürfen, die er mit der angeblich unvollkommenen Entwicklung der Früchte multiparischer Thiere in Zusammenhang bringt. Diese Lehre beruht, wie mir scheint, wesentlich auf der Zusammenstellung von Fällen der Literatur, die ein einseitiges Bild geben müssen. Die streng statistische Behandlung der Frage an einem nicht ausgesuchten Material ergibt vorläufig ein wesentlich anderes Ergebniss.

Bei Resinelli sind unter den 186 früheren Geburten von 37 Zwillingsmüttern 5 Frühgeburten und 15 Aborte, zusammen 11 % dieser früheren Geburten. Ich selbst finde bei 33 Frauen meiner Praxis mit 35 Zwillingsgeburten unter den 232 übrigen Geburten 17 Aborte und 4 Frühgeburten, also etwa 9 %. Diese Zahlen sind eher zu niedrig, da man in städtischer Praxis mindestens 20 % Aborte annehmen darf, entsprechen aber dem durchschnittlichen Er-

gebniss meiner anamnestischen Erfahrungen bei etwa 300 Frauen. Man darf auch zugeben, dass die Schädigungen der Constitution und Genitalien, die nach einer Zwillingsgeburt zurückbleiben, später etwas leichter zum Abortus führen mögen, aber dann werden diese Folgen durch andere Umstände, vielleicht eine grössere Widerstandsfähigkeit mancher Zwillingsmütter, aufgewogen. Jedenfalls liegt kein Grund vor, hier mit aller Gewalt das Vorhandensein atavistischer Einflüsse zu suchen.

4. Capitel.

Eigenschaften der ein- und zweieiigen Zwillinge. Aehnlichkeit und Unähnlichkeit in Leben und Tod. Unfruchtbarkeit.

Bereits Göhlert hat bei seinem allerdings, wie später nachgewiesen werden wird (siehe Erblichkeit), sehr anfechtbaren Material eine grosse Sterblichkeit der Zwillinge und häufiges gleichzeitiges Absterben gefunden. Hasse hat ihre Sterblichkeit in Leipzig bis zum dritten Lebensjahr berechnet und doppelt so hoch wie bei den Einzelgeburten gefunden. Westergand hat, ohne Kenntniss von Göhlert's Arbeit, diese Fragen nach schärferen statistischen Methoden behandelt und gelangte zu demselben Ergebniss für die ersten Lebensjahre; später ist nach seinen Erfahrungen kein Unterschied in der Sterblichkeit der Einzel- und Mehrlingsgeburten. Die ungemein hohe Sterblichkeit der ersten Lebensjahre lässt eben nur eine Auslese besonders widerstandsfähiger Zwillinge übrig. Bei den Drillingen und Vierlingen ist die Sterblichkeit noch grösser. Von den seit 1793 in Württemberg geborenen Vierlingen ist nur einer über ein Jahr alt geworden und jetzt 45 Jahre alt. Auch in der Schweiz feierten 1900 Vierlinge ihren 20. Geburtstag. Diese beiden Fälle sind mehreiig.

Der Unterschied der Sterblichkeit ein- und zweieiiger Zwillinge ist bis jetzt nicht behandelt. In Stuttgart starben bei 107 Pärchen, deren Mütter von in Stuttgart wohnenden Eltern stammten, und die am Tage nach der Geburt noch vollzählig waren, 104 Kinder im ersten Lebensjahre, von 273 Zwillingsgeburten gleichen Geschlechts 293 Kinder; das würde nach der Differenzmethode 166 Zwillingsgeburten aus einem Ei mit 189 im ersten Lebensjahre gestorbenen ergeben; dies ergibt für die zweieiigen 49, für die eineiigen 57 % Todesfälle der Kinder im ersten Lebensjahre. Der anscheinend etwas

grösseren Sterblichkeit der eineiigen Zwillinge entspricht es, dass Schatz und nach ihm Lauritzen das Geburtsgewicht der zweieiigen Zwillinge bei gleicher Grösse des stärkeren Zwillings resp. bei gleicher Schwangerschaftsdauer grösser fanden als bei den eineiigen, und dass unter ersteren der Procentsatz der Frühgeborenen grösser ist. Immerhin sind die Unterschiede der Sterblichkeit nicht sehr gross, so dass auch ein sehr starker Unterschied im Procentsatz der Frühgeborenen fraglich erscheint. Lauritzen fand bei gleicher Schwangerschaftsdauer das Geburtsgewicht der zweieiigen Zwillinge mit zwei Placenten grösser als bei einer Placenta. Nach den Schatz'schen Angaben ist dies nicht der Fall. Eine grössere Zusammenstellung aus den neun Arbeiten von Winckel, Rychlewicz, Schatz (nur Rostocker Fälle), Marc, Müller-Jena, Quenzel, Tigges, Lissner, Krahn ergibt folgende Verhältnisse:

Länge des grösseren Zwillings	Durchschnittsgewicht der					
	zweieiigen Zwillinge				eineiigen Zwillinge	
	Zahl d. Paare	aus 2 Placenten	Zahl d. Paare	aus 1 Placenta	Zahl d. Paare	
über 50 cm	28	3000 g	11	2911 g	7	3106 g
45,5—50 „	86	2504 „	69	2419 „	35	2380 „
40,5—45 „	46	2039 „	46	1908 „	25	1873 „
35,5—40 „	8	1436 „	9	1536 „	6	1623 „

Hiernach würden die zweieiigen Zwillinge mit einer Placenta im Gewicht in einer Gruppe nur wenig die eineiigen übertreffen, in den anderen sogar nicht erreichen, während die zweieiigen mit zwei Placenten in den zwei grössten Gruppen um circa 100 g schwerer sind.

Bei den zweieiigen Fällen mit zwei Placenten fehlen die Fälle, wo ein Zwilling vorzeitig zu Grunde geht und ausgestossen wird, während der andere das normale Ende der Schwangerschaft erreicht. In Folge dessen erscheint ihr Durchschnittsgewicht zu gross. Daher kann die Frage, ob die Zahl der Placenten einen Einfluss auf das Gewicht der zweieiigen Zwillinge hat, in positivem Sinne vorläufig nicht entschieden werden. Auch ist das Material noch nicht als absolut genügend zu bezeichnen und reicht für eine Gruppirung nach der Dauer der Schwangerschaft zum Vergleich mit den Zahlen Lauritzen's nicht aus.

Bereits Galton hat die grosse Aehnlichkeit mancher Zwillingspaare in ihren Lebensäusserungen, körperlichen und geistigen Krankheiten und Todesarten behandelt. Ahlfeld und neuerdings Müller sind geneigt, eine besondere Aehnlichkeit wesentlich bei den eineiigen Zwillingen vorauszusetzen. Auch in Weismann's Lehre vom Keimplasma spielt die auffallende Aehnlichkeit der eineiigen Zwillinge eine nicht unbedeutende Rolle. Er sieht in ihr den Beweis für seine Lehre, dass mit der Befruchtung die Vererbung potentia vollendet ist, oder, idioplasmatisch ausgedrückt, dass die Qualität der Mischung der Elternide, wie sie durch die Befruchtung gesetzt wird, die ganze Ontogenese voraus bestimmt. Die kleinen Unterschiede, welche sich auch zwischen identischen Zwilligen finden, sind ihm ein Maass dafür, wie weit äussere Einflüsse diesen Entwicklungsgang ändern können.

Indessen kann die Lehre von der besonderen Aehnlichkeit eineiiger Zwillinge keineswegs als streng bewiesen gelten, wenn man sie auch a priori für richtig zu halten geneigt ist. Unter den von Ahlfeld angeführten Fällen ist kaum einer mit untersuchter Placenta, und Müller hat seine Fälle von homologen Zwillingen aus ihrer Aehnlichkeit diagnosticirt; also bis jetzt ist das, was zu beweisen wäre, vorausgesetzt.

Wenn man sich dagegen an das halten will, was sich über die Gewichts- und Längendifferenz der eineiigen und zweieiigen Zwillinge bei den meisten Autoren angegeben findet, so müsste man eher bei den eineiigen ein häufiges Vorkommen grosser Unterschiede vermuthen. Schatz hat diese Lehre begründet, aber zum Theil auf Grund der von ihm selbst als nicht einwandfrei anerkannten Zusammenstellungen besonderer Fälle aus der Literatur und mit einem nicht genügend grossen Material. Lauritzen hat diese Angaben und Ergebnisse auf Grund eigener Untersuchungen zu widerlegen geglaubt; er fand im Gegensatz zu den Schatz'schen Angaben auch bei den zweieiigen ziemlich grosse Unterschiede der Gewichts- und Längendifferenz, je nachdem dabei die Placenten verwachsen oder getrennt waren, während er den Unterschied gegenüber den eineiigen gering fand. Allein, auch die Angaben von Lauritzen sind jedenfalls in ihrem ersten Theil nicht stichhaltig, denn eine etwa ebenso umfangreiche Zusammenstellung aus den neun Arbeiten von Schatz (nur die Fälle aus der Rostocker Klinik), Winckel, Rychlewicz, Lissner, Quenzel, Krahn, Marc, Tigges und Müller-Jena

ergibt gerade das entgegengesetzte Verhältniss, wie folgende Zusammenstellung beweisen mag:

Bei einer Länge des grösseren Zwillings von 45,5—50 cm [1]) war die Gewichtsdifferenz der

	zweieiigen Zwillinge mit verwachsenen Placenten	zweieiigen Zwillinge mit getrennten Placenten	zusammen
bei Lauritzen	(103 Fälle) 258 g	(57) Fälle) 354 g	(160 Fälle) 292 g
bei den 9 Autoren	(86 Fälle) 333 g	(69 Fälle) 270 g	(155 Fälle) 305 g
zusammen	(191 Fälle) 289 g	(126 Fälle) 308 g	(315 Fälle) 297 g

	eineiigen Zwillinge
bei Lauritzen	(25 Fälle) 299 g
bei den 9 Autoren	(35 Fälle) 396 g
zusammen	(60 Fälle) 357 g

Die Gewichtsunterschiede sämmtlicher zweieiiger Zwillinge sind in beiden Reihen nicht wesentlich verschieden. Bei Zusammenlegung beider Untersuchungsreihen gleicht sich der Unterschied bis auf 19 g aus, während für die eineiigen noch ein Mehr des Gewichtsunterschieds von 60 g übrig bleibt. Allein die Verschiedenheit der Erfahrungen bei Lauritzen und den neun deutschen Autoren bezüglich der zweieiigen mit einer und zwei Placenten ergibt, dass bei einem Material von nur 60 Fällen Unterschiede von 60 g nichts beweisen.

Stellt man nun vorläufig die Ergebnisse der genannten zehn Arbeiten für die ein- und zweieiigen Zwillinge nach der Länge des grossen Zwillings zusammen, so erhält man folgendes Ergebniss:

Bei einer Länge des grösseren Zwillings von	Längenunterschied bei zweieiigen Zwillingen: Fälle	insges. cm	pro Fall cm	Längenunterschied bei eineiigen Zwillingen: Fälle	insges. cm	pro Fall cm
über 50 cm	112	332,2	3,0	13	35,6	2,9
45,5—50 „	319	538,0	1,7	62	136,5	2,2
40,5—45 „	161	233,8	1,4	37	74,1	2,0
35,5—40 „	38	73,2	1,9	8	12,0	1,5
30,5—35 „	7	6,2	0,9	10	33,5	3,4
25,5—30 „	1	0,0	0,0	4	13,2	3,3
Ohne Unterschied d. Grösse	638	1183,4	1,9	134	304,9	2,3

1) Bei den Gruppen mit anderer Grösse des längeren Zwillings ist das Ergebniss dasselbe.

Bei einer Länge des grösseren Zwillings von	Gewichtsunterschied					
	bei zweieiigen Zwillingen			bei eineiigen Zwillingen		
	Fälle	insges. g	pro Fall g	Fälle	insges. g	pro Fall g
über 50 cm	113	45394	402	13	3936	303
45,5—50 „	315	94011	297	60	21341	357
40,5—45 „	161	41842	260	37	10056	272
35,5—40 „	37	6866	186	7	1260	180
30,5—35 „	5	694	139	10	2100	210
25,5—30 „	1	0	0	4	670	168
Ohne Unterschied d. Grösse	632	188807	299	131	39363	300

Diese Zusammenstellung ergibt keinen ganz regelmässigen Unterschied zu Gunsten einer Art von Zwillingen innerhalb der einzelnen Grössenclassen und im Ganzen keinen Unterschied. Man muss allerdings bezüglich des Gesammtergebnisses bedenken, dass die Zusammensetzung nach Grössenclassen bei den ein- und zweieiigen Zwillingen verschieden ist. Dieser Fehler lässt sich jedoch dadurch ausgleichen, dass man aus den für die zweieiigen Zwillinge gefundenen Zahlen berechnet, welches die Gesammtsumme der Längen- und Gewichtsunterschiede wäre, wenn die eineiigen dieselben Unterschiede wie die zweieiigen hätten. Man erhält so für die Längenunterschiede vermuthungsmässig 13 · 3,0 + 62 · 1,7 + 37 · 1,4 + 8 · 1,9 + 10 · 0,9 + 4 · 0 = 220 · 4 cm, bei 134 Fällen oder vermuthungsmässig pro Fall 1,7, in Wirklichkeit 2,3 cm, und für die Gewichtsunterschiede 13 · 402 + 60 · 297 + 37 · 260 + 7 · 186 + 10 · 139 + 4 · 0 = 33358 g bei 131 Fällen, oder vertragsmässig pro Fall 255 g, in Wirklichkeit 300 g.

Bei gleicher Zusammensetzung nach Grössenclassen würde sich also ein um 0,6 cm und 45 g grösserer Unterschied der Zwillinge aus einem Ei ergeben, während die Trennung oder Verwachsung der Placenten bei den zweieiigen auf den Gewichtsunterschied keinen Einfluss hat.

Man muss es dahingestellt sein lassen, ob sich die Grössen der Unterschiede bei Ein- und Zweieiigen nicht bei grösserem Material einander noch mehr nähern werden; ein Blick auf die Unregelmässigkeiten und die schwache Besetzung der extremen Grössenclassen macht dies wahrscheinlich. Insbesondere wäre auch die Bearbeitung eines grösseren Materials nach der Dauer der Schwanger-

schaft statt nach der Grösse des längeren Zwillings wünschenswerth, da die letztere Methode etwas Unvollkommenes an sich hat. Uebrigens kommen gerade die grössten Gewichts- und Längenunterschiede der zweieiigen Zwillinge nicht in dem Maasse zur Beobachtung wie bei den eineiigen, weil bei ersteren ein Zwilling vor der Zeit abgeben kann, während der andere weiterlebt.

Wenn man daher bis jetzt die Angabe, dass bei eineiigen Zwillingen häufiger grosse Gewichts- und Längenunterschiede vorkommen, nicht als endgültig erwiesen betrachten darf, so macht sich doch jedenfalls eine besondere Aehnlichkeit der Eineiigen bei Gewicht und Länge der Neugeborenen im Allgmeinen nicht geltend. Die Gleichheit der äusseren Lebensbedingungen scheint demnach bei den zweieiigen Zwillingen das etwa von Anfang an vorhandene Minus der ererbten Gleichheit der Veranlagung gegenüber den eineiigen ziemlich auszugleichen. Dem entspricht auch die Sterblichkeit der beiden Arten von Zwillingen im ersten Lebensjahr. Ich finde in Stuttgart bei den Fällen, wo die Eltern der Zwillingsmütter in Stuttgart wohnten, dass von den Zwillingen, welche am Tag nach der Geburt noch lebten, bei gleichen Geschlecht bei 87 Paaren die Kinder das Ende des ersten Lebensjahr erreichten, 79 Mal nur ein Kind und 107 Mal beide Kinder abstarben; bei den Pärchen sind die entsprechenden Zahlen 42, 26, 39; nach der Differenzmethode ergibt dies für die eineiigen Zwillinge die Zahlen $87-42=45$, $79-26=53$, $107-39=68$.

Hieraus ergibt sich der Einfluss, den das Ueberleben oder Sterben eines Kindes auf das Leben des andern hatte, wie folgt:

wenn der eine Zwilling	Sterblichkeit im 1. Lebensjahre für den anderen Zwilling bei den zweieiigen Zwillingen	bei den eineiigen Zwillingen
am Leben blieb	$\frac{26}{2 \cdot 42 + 26} = 24\,\%$	$\frac{53}{2 \cdot 45 + 53} = 37\,\%$.
im 1. Lebensjahr starb	$\frac{2 \cdot 39}{2 \cdot 39 + 26} = 75\,\%$	$\frac{2 \cdot 68}{2 \cdot 68 + 53} = 72\,\%$.

Man sieht, dass auch bei den Zweieiigen der Tod des einen zumeist auf Ursachen zurückzuführen ist, die auch das Leben des anderen in hohem Maasse gefährden, oder, mit anderen Worten, auch bei den Zweieiigen ist die Widerstandsfähigkeit gegenüber schädlichen Einflüssen kaum verschiedener als bei den Eineiigen. Eine grössere

Aehnlichkeit der Constitution bei letzteren kommt hier also nicht zum Ausdruck.

Allerdings finde ich bei den 107 Fällen mit gleichem Geschlecht den Zeitraum zwischen dem Absterben bei den Kindern = 2352 Tagen, bei 39 Pärchen = 1362 Tagen, was für die eineiigen Zwillinge schätzungsweise 68 Fälle mit 990 Tagen ergäbe, so dass für die zweieiigen Fälle der Zeitunterschied des Absterbens 35 Tage, bei den eineiigen nur 15 Tage betragen würde, hingegen starben von den Pärchen 11 oder etwa 28 %, von den Zwillingen gleichen Geschlechts 19 oder nur 18 % am gleichen Tage, so dass das Ergebniss hier zu Ungunsten der eineiigen Zwillinge ausfällt.

Für eine Untersuchung des gleichzeitigen Absterbens in späteren Lebensjahren reicht das Material nicht aus, und es werden sich wahrscheinlich auch für das erste Lebensjahr bei grösserem Material die Verhältnisszahlen noch etwas anders gestalten. Es genügt aber schon jetzt der Nachweis, dass bei den zweieiigen Zwillingen in annähernd demselben Maasse wie bei sämmtlichen Zwillingen die Schicksale beider Kinder im ersten Jahre eng mit einander verknüpft sind. Nimmt man hinzu die Angaben Müller's (Moskau), wonach bei Doppelmissbildungen Verschiedenheiten des Charakters betrachtet wurden, so ergibt sich hieraus, dass die Abstammung aus einem Ei nicht nothwendig eine gleiche erbliche Veranlagung bedingt.

Man ist demnach nicht darauf angewiesen, das ziemlich gleiche Verhalten der ein- und zweieiigen Zwillinge in Bezug auf Gewichts- und Längenunterschiede und gleichzeitiges Absterben ausschliesslich durch den allerdings im Gegensatz zu Weismann nicht zu unterschätzenden Einfluss äusserer Umstände zu erklären, sondern man darf in diesem ähnlichen Verhalten beider Arten von Zwillingen den Beweis sehen, dass auch bei den eineiigen Zwillingen eine Verschiedenheit der erblichen Veranlagung keineswegs zu den Seltenheiten gehört.

Die Ansicht, dass Zwillinge eine pathologische Erscheinung darstellen, ist für die eineiigen Zwillinge zweifellos insofern richtig, als es sich zumeist, wenn nicht immer, um einen abnormen Vorgang bei der Befruchtung oder Furchung des Eies handelt. Die volksthümliche Anschauung, dass Zwillinge etwas Monströses darstellen, gilt eigentlich nur für die eineiigen; sie hat aber jedenfalls zu der in England ziemlich verbreiteten und durch die Untersuchungen Göhlert's über die Zwillinge in den Regentenhäusern anscheinend

bestätigten Annahme beigetragen, dass Zwillinge häufig unfruchtbar sind. Göhlert beruft sich auch auf die Erfahrungen an Thierzüchtern; Hellin verweist ebenfalls auf eine Aeusserung Everard Home's, wonach Kuhzwillinge häufig Hermaphroditen und dann unfruchtbar seien. Nach einer anonymen Correspondenz des British Medical Journal (Bd. 2, S. 99. 1897) sind Zwillingskälber weiblichen Geschlechts stets fruchtbar, wenn nicht eines hermaphrodit ist, während bei Zwillingskälbern gemischten Geschlechts das weibliche mit Missbildungen der Genitalien behaftet und selten fruchtbar sein soll. Wenn diese Angabe zutreffend ist, so wäre die Unfruchtbarkeit der Zwilllinge nicht von der Art ihrer Entstehung abhängig. Das ist aber bei den sonstigen Unterschieden der ein- und zweieiigen Zwillinge nicht ohne Weiteres glaubhaft, und es ist daher nachzusehen, ob sich die auf nur wenigen Fällen beruhenden und auch sonst nicht zuverlässigen Angaben Göhlert's überhaupt bestätigen, und für welche Kategorie der Zwillinge sie besonders gültig sind. Ich habe mich nur mit der Fruchtbarkeit der weiblichen Zwillinge beschäftigt.

In dem von mir bearbeiteten Material der Stuttgarter Familienregister fand ich 110 weibliche Zwillinge, die jetzt mindestens 20 Jahre verheirathet sind. Es sind unter den 33 Fällen, welche aus Paaren gemischten Geschlechts stammen, nur vier völlig unfruchtbar (im standesamtlichen Sinne) geblieben; die anderen hatten zusammen 158 Geburten; somit hatten sämmtliche Zwillinge dieser Art durchschnittlich 4,8 Geburten. Unter den 77 verheiratheten Zwillingen, die aus Paaren mit zwei Mädchen stammten, waren sieben ganz unfruchtbar; die anderen hatten zusammen 306 Geburten; die Durchschnittszahl der Geburten für alle beträgt 4,0. Der Procentsatz der ganz Unfruchtbaren ist also bei beiden Gruppen gering (12 und 9 %), die durchschnittliche Fruchtbarkeit bei gleichem Geschlecht geringer. Das würde für eine geringere thatsächliche Fruchtbarkeit der eineiigen sprechen, die aber nicht auf eine besondere Leistungsunfähigkeit der Ovarien begründet werden muss, sondern ebensowohl mit einer schwächeren Constitution zusammenhängen könnte. Nicht unbemerkt möge hier bleiben, dass unter den 464 Geburten dieser sämmtlichen 110 Zwilllinge 10 Mal Zwillingsgeburten waren. Ueber die Häufigkeit unfruchtbarer Kuhzwillinge fand ich keine Angaben. Beim Menschen mag die mit der grössern Kindersterblichkeit der Zwillinge zusammenhängende starke Auslese bewirken, dass eine solche

Neigung zur Unfruchtbarkeit statistisch nicht zum Ausdruck kommt. Vielleicht besteht sie überhaupt nur in der Phantasie der Thierzüchter.

5. Capitel.

Die Ursachen der ein- und mehreiigen Mehrlingsschwangerschaft.

Die nächste Ursache der Mehrlingsschwangerschaft besteht entweder in der gleichzeitigen Befruchtung mehrerer oder in der Theilung der Fruchtanlage in einem Ei. Es ist jedoch wünschenswerth, auch die Bedingungen dieser Vorgänge näher kennen zu lernen. Der Weg zu dieser Erkenntniss ist verschieden.

Hellin gelangte auf vergleichend-anatomischem und physiologischem Wege zu der Erkenntniss, dass die Ursache der zweieiigen Zwillingsgeburten in einem besonderen Bau des Ovariums liegen muss, und dass nicht das Vorhandensein mehrerer Eier in einem Follikel, sondern das Platzen mehrer Follikel den regelmässigen Vorgang darstellt. Es liegt also die Ursache der zweieiigen Zwillinge wesentlich in der Beschaffenheit der Mutter. Für die Entstehung der eineiigen Zwillinge sind die experimentellen Versuche, Doppelmissbildungen zu erzeugen, insofern maassgebend, als sie darauf hinweisen, dass äussere Umstände sie beeinflussen können. Nach Porak wirken die Umstände, welche Doppelbildungen erzeugen, im Sinne von Ernährungsstörungen des Eies. Es ist daher ein begreiflicher, wenn auch sehr gewagter Schluss, wenn Porak den Infectionskrankheiten und speciell der Syphilis einen Einfluss auf die Entstehung der eineiigen Zwillinge zuschreibt. Die grössere Häufigkeit der Frühgeburten und Aborte bei den eineiigen Zwillingen und ihre grosse Todtgeburtenziffer liessen sich allerdings auch in diesem Sinne deuten, allein man ist nicht nothwendig hierauf angewiesen. Porak selbst beruft sich nur auf die Experimente Charrin's, der durch Einspritzung von Toxinen congenitale Amputationen erzeugte. Fournier gab allerdings in der Discussion zu Porak's Vortrag an, er habe ebenso wie Hutchinson unter den hereditär Syphilitischen auffallend viel Zwillinge gesehen, führte aber keine Zahlen an.

Unser bisheriges Wissen von den Unterschieden im Wesen und den Ursachen der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten lässt erwarten, dass auch den Ursachen, welche ihre Entstehung begünstigen, ein verschiedener Einfluss bei beiden Arten zukommt. Es ist insbesondere auch die Frage, ob äussere Umstände die Häufigkeit der

mehreiigen und constitutionelle die der eineiigen Mehrlinge beeinflussen können. Im Wesentlichen muss sich diese Untersuchung auf die Zwillinge beschränken und ist auch hier noch nicht nach allen Richtungen möglich, da die Bevölkerungsstatistik bis jetzt nicht alle erwünschten Aufschlüsse in genügendem Maasse gibt.

Zunächst sei die allgemeine Bemerkung gestattet, dass nur eine statistische Bearbeitung die Ursachen der Mehrlingsschwangerschaft klarzulegen im Stande ist[1]). Der heuristische Werth der Casuistik für Untersuchungen nach bestimmten Richtungen soll in keiner Weise bestritten werden. Es hat sich aber schon bisher gezeigt und wird sich im Folgenden noch weiter zeigen, dass Schlüsse aus vereinzelten Beobachtungen sehr leicht auch zu falschen Ansichten führen. Man muss verlangen, dass für die behaupteten Ursachen der Mehrlingsschwangerschaft ein Einfluss auf die Häufigkeit der Mehrlingsgeburtenstatistik nachgewiesen wird.

Man kann die Ursachen der Mehrlingsschwangerschaft in solche eintheilen, welche ihr Zustandekommen bei einer Frau vorübergehend, und in solche, welche es dauernd begünstigen. Zu ersterer Gruppe gehört der Einfluss der Jahreszeit, zu letzterer Rasse individuelle und erbliche Veranlagung. Bei Alter und Geburtenfolge ist es, wie im Folgenden gezeigt werden wird, fraglich, ob man in ihnen eine Ursache aus der ersten Gruppe oder nur den Ausdruck einer verschiedenen Auslese besonders veranlagter Individuen erblicken darf. Ausserdem darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass nur eine Statistik der mehrfachen Geburten, nicht der mehrfachen Zeugungen möglich ist und man sich daher bei den verschiedenen zu untersuchenden Ursachen zu fragen hat, ob es sich dabei wirklich um Begünstigung der Entstehung oder nur der Möglichkeit handelt, die mehrfache Schwangerschaft bis in die Zeit der Anzeigepflicht auszutragen.

A. Zeitliche Ursachen der Mehrlingsgeburten.

Schon Neefe hat für Hamburg, Oldenburg und Dänemark einen Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Mehrlingsgeburten

1) Auch die vergleichende Anatomie und Physiologie hat mit der Statistik das gemein, dass sie mit Zahlen und Vergleichen arbeitet; beide stellen gewissermaassen ein Experimentum a posteriori dar, nur dass bei der Statistik die Bedingungen meist weniger scharf hervortreten.

nachgewiesen. Im Folgenden ist das Ergebniss der dänischen Statistik für die Jahre 1855—1894 und das der schweizerischen Statistik für die Jahre 1876—1890 zusammengestellt.

	Dänemark 1855—1894			
	Geburten	Mehrlingsgeburten	Procentsatz d. Mehrlingsgeburten	Durchschnittszahl d. täglichen Geburten
Januar	210136	2895	1,38	169
Februar	199292	2678	1,35	176
März	224440	3220	1,43	181
April	213886	3221	1,51	178
Mai	209754	3032	1,44	169
Juni	195432	2800	1,43	163
Juli	194295	2550	1,31	157
August	188916	2561	1,36	152
September	204574	2678	1,32	170
October	197035	2623	1,33	159
November	185938	2506	1,35	155
December	204509	2745	1,34	165

	Schweiz 1876—1890			
	Jährlich Geburten	Jährlich Mehrlingsgeburten	Procentsatz d. Mehrlingsgeburten	Durchschnittszahl d. täglichen Geburten
Januar	7455	92	1,23	241
Februar	6906	88	1,26	240
März	7645	101	1,32	247
April	7298	98	1,34	243
Mai	7388	97	1,33	238
Juni	7208	92	1,28	240
Juli	7417	89	1,20	239
August	7367	90	1,22	238
September	7166	85	1,19	239
October	7123	83	1,17	230
November	6871	82	1,19	229
December	7082	81	1,16	228

In beiden Reihen ist die Mehrlingsgeburtenziffer in den ersten sechs Jahresmonaten nicht unbeträchtlich höher als in den folgenden und ebenso die durchschnittliche tägliche Geburtenziffer, ohne dass aber die Uebereinstimmung in den monatlichen Schwankungen beider Grössen eine vollkommene wäre; eine solche ist schon desshalb nicht zu erwarten, weil Einzel- und Zwillingsgeburten gleichen Datums nicht dasselbe Zeugungsdatum haben. Es fragt sich indessen, ob hier wirklich eine monatliche Schwankung der Zwillingsconceptionen vorliegt, oder ob nicht schwankende Ernährungsverhältnisse der Bevölkerung oder die ruhigere Lebensweise der Schwangeren im Winter

in gleicher Weise das Austragen der Geburten überhaupt wie ganz besonders der Mehrlingsgeburten beeinflussen. Bemerkenswerth ist immerhin, dass die ersten sechs Jahresmonate bei den Geburten den Sommermonaten bei der Zeugung entsprechen. Ploss, Puech und Neefe haben auch nachzuweisen gesucht, dass in geburtenreichen Jahrgängen die Ziffer der Mehrlingsgeburten steigt. Neefe insbesondere hat bei diesen Vergleichen das Verhältniss der Geburten zur Bevölkerung berücksichtigt. Indessen besteht keineswegs überall ein regelmässiger Zusammenhang zwischen Geburtenziffer und Häufigkeit der Mehrlingsgeburten. Uebrigens ist auch das Verhältniss der Geburtenzahl zur Bevölkerungszahl nur ein ungenaues Maass der Fruchtbarkeit einer Bevölkerung. Da eine Unterscheidung der ein- und mehreiigen Mehrlingsgeburten nach Kalendermonaten nicht vorliegt, so muss dieses ganze Capitel als noch nicht endgültig erledigt betrachtet werden.

B. Einfluss von Klima und Rasse.

Nach einer von Focks mitgetheilten Tabelle betrug 1865 bis 1880 die Häufigkeit der Zwillingsgeburten auf 10000 Geburten überhaupt in Finnland 149, Kroatien und Slavonien 146, Schweden 145, Dänemark 136, Serbien 133, Ungarn 130, Holland 129, Norwegen 125, Schottland 124, im Deutschen Reiche 124, in Irland 122, in der Schweiz 120, in Russland 118, Italien 117, Oesterreich 115, Frankreich 98, Belgien 97, Spanien 85, Rumänien 85.

Die z. B. noch von Mirabeau behauptete Zunahme der Zwillingsgeburten mit dem Breitegrad lässt sich nicht aufrecht erhalten, insofern sowohl Norwegen wie das von Miller fälschlich für besonders reich an Zwillingen erklärte Russland keine Maxima aufweisen. Auch findet man in einzelnen Provinzen verschiedener Länder bei geringen Unterschieden der geographischen Breite mindestens ebenso grosse Schwankungen der Mehrlingsziffer wie in ganz Europa. So berechnet z. B. Berg für Schweden 1869 bis 1878 die Häufigkeit der Zwillinge in der Provinz Stockholm = 2,04 % aller Geburten, in der Provinz Elfsborg = 1,26 %. In Italien hatte 1890—1899 die Provinz Emilia 1,47 %, die Provinz Calabrien 0,79 % Mehrlingsgeburten. Somit dürfte wohl der Einfluss des Klimas auf sehr bescheidene Grenzen reducirt sein.

Die angegebenen Unterschiede sind zu gross, als dass sie durch Verschiedenheiten in der Feststellung und in der Befähigung zum Austragen der Zwillingsgeburten zu erklären wären.

M. Bertillon fand, dass der Procentsatz der Zwillinge ungleichen Geschlechts und sämmtlicher Zwillinge in den Ländern Preussen, Oesterreich, Galizien, Ungarn, Frankreich und Italien mit dem Verhältniss der Zwillingsgeburten zu sämmtlichen Geburten steigt und fällt. Das weist darauf hin, dass die Rassenunterschiede in verschieden starkem Maasse auf die Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten einwirken. Berechnet man nach der Differenzmethode die Zahl der zweieiigen Zwillingspaare gleich der doppelten Zahl der Pärchen und durch Subtraction der Zahl der Pärchen von den Zwillingen gleichen Geschlechts die Zahl der eineiigen, so erhält man durch Vergleich mit sämmtlichen Geburten für eine Reihe europäischer Länder folgende Zusammenstellung:

Auf je 10000 Geburten kommen in	Zwillingsgeburten	davon verschiedenen Geschlechts %	somit	
			zweieiig	eineiig
Schweden 1871—1890	143	37,3	107	36
Ungarn 1851—1859	130	38,7	100	29
Preussen 1826—1896	122	37,3	91	31
Sachsen 1880—1893	119	37,7	90	29
Elsass 1880—1889	124	36,0	89	35
Schweiz 1871—1890	120	36,2	87	33
Bayern 1876—1895	120	36,0	87	33
Oesterreich 1888—1897	116	36,8	85	31
5 slavische Provinzen Oesterreichs 1888—1897	120	37,1	89	31
Italien 1886—1899	115	36,6	84	31
Belgien 1890 und 1895	111	34,5	74	33
Frankreich 1890—1894	101	35,3	71	30

Hieraus ergibt sich, dass die Häufigkeit der eineiigen Zwillinge keineswegs durchaus mit der der zweieiigen parallel geht, und dass sie weit geringeren Schwankungen unterworfen ist. Setzt man die Minima der Häufigkeit von beiden Arten je = 100, so erhält man als Maxima bei den zweieiigen Zwillingen 153, bei den eineiigen 124. Da unter den eineiigen Zwillingsgeburten weit mehr Todt- und wohl auch mehr Frühgeburten vorkommen, so ist es hier eher denkbar, dass sich die Unterschiede der einzelnen Länder durch Verschiedenheiten der statistischen Erfassung der Todtgeburten erklären lassen. Jedenfalls steht fest, dass die Rasse auf die Häufigkeit der zweieiigen Zwillingsgeburten einen wesentlich grösseren Einfluss ausübt als auf die eineiigen.

Es wäre nicht ohne Interesse, wenn man die Häufigkeit der Zwillingsgeburten bei den verschiedenen Völkern mit ihrer Fruchtbarkeit vergleichen könnte. Indessen liefert weder das Verhältniss

der Geburtenzahl zur Bevölkerungszahl noch das Verhältniss der ehelichen Geburten zur Zahl der gebärfähigen Frauen einen absolut gültigen Maassstab zur Bestimmung der Fruchtbarkeit, da Altersaufbau, Ehenziffer, Häufigkeit des Stillens in verschiedenen Ländern verschieden sind. Die Frage nach den Beziehungen zwischen Fruchtbarkeit nnd Mehrlingsgeburten kann daher nur innerhalb eng begrenzter Gebiete gelöst werden.

Aus obigen Zusammenstellungen geht eine erhöhte Mehrlingsziffer der germanischen Völker und Ungarns, Kroatiens und Slavoniens gegenüber den romanischen Völkern hervor. Die slavischen Provinzen Oesterreichs weisen keine erhöhte Zahl der Mehrlingsgeburten auf. Was Russland anbelangt, so ist die Angabe Miller's, dass Zwillingsgeburten dort doppelt so häufig vorkommen wie im übrigen Europa, die Folge eines Fehlers der Berechnung; im Uebrigen werden in Russland die Todtgeborenen nur sehr unvollkommen gezählt und würde sich daher bei Berücksichtigung der letzteren die Mehrlingsziffer Russlands wesentlich erhöhen.

Ueber die Häufigkeit der Mehrlingsgeburten bei aussereuropäischen Völkern ist wenig Bestimmtes bekannt. Man findet bei Ploss die widersprechendsten Behauptungen von Forschungsreisenden über die Häufigkeit von Zwillingsgeburten bei wilden Stämmen, solche Angaben sind aber durchweg als unzuverlässig zu betrachten. Nach Darwin ist die Fruchtbarkeit domesticirter Thiere und hoch cultivirter Pflanzen grösser als die der entsprechenden Arten im Naturzustand. Dementsprechend müsste man den wilden Völkern eine geringere Häufigkeit der Zwillingsgeburten zuschreiben. Dieser Gedanke scheint auch bei Puech maassgebend gewesen zu sein, als er bei den Ureinwohnern Galliens ein seltenes Vorkommen von Mehrlingsgeburten vermuthete.

C. Stadt und Land. Eheliche und uneheliche Geburt.

Bereits Neefe hat den Einfluss dieser Factoren auf die Häufigkeit der Zwillingsgeburten untersucht. Im Allgemeinen ist das Ergebniss, dass in den Städten Zwillingsgeburten seltener sind als auf dem Lande und bei ehelichen Geburten häufiger als bei unehelichen. Berg hat in Schweden diese Unterschiede nicht gefunden. Dies hängt aber wahrscheinlich damit zusammen, dass die Städte dort wesentlich in Provinzen liegen, die auch sonst eine erhöhte Zahl der Zwillingsgeburten aufweisen. Speciell in der Provinz Stockholm beträgt die Ziffer der Zwillingsgeburten 2 %, während

die Stadt Stockkolm nur 1,4 % aufweist. Für Württemberg habe ich die Häufigkeit der Mehrlinge nach Grössenclassen der Gemeinden für 1886—95 berechnet und finde in Gemeinden mit

unter 2000 Einwohnern	auf 1000	Geborene	28,0	Mehrlingskinder (nicht Geburten!)
2000—5000 „	„ 1000	„	24,7	„
5000—10000 „	„ 1000	„	23,7	„
über 10000 „	„ 1000	„	22,3	„

Man wird die grössere Häufigkeit der Zwillinge auf dem Lande mit der grösseren Fruchtbarkeit der Landbevölkerung in Zusammenhang bringen dürfen, vielleicht auch mit einer grösseren Fähigkeit, Zwillingsgeburten auszutragen. In den Städten mag auch die Lebensweise häufiger schädigend auf die Ovarien einwirken, namentlich bei Fabrikarbeiterinnen und Frauen mit sitzender Lebensweise.

Die etwas geringere Seltenheit der Zwillingsgeburten bei unehelichen Müttern erklärt sich zum Theil durch die verschiedenen Altersverhältnisse der ehelichen und unehelichen Mütter, unter letzteren ist der Procentsatz der jugendlichen Mütter mit geringer Neigung zur Production von Zwillingen stärker (siehe auch die Tabelle S. 397).

Der Einfluss von Stadt und Land auf die Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillinge lässt sich zur Zeit nur für Preussen nachweisen. Hier ergibt sich für 1890—99 in den Städten auf 4517518 Geborene 54509 Zwillingsgeburten, darunter 19804 Pärchen, somit eineiig 14697, auf dem Lande 7416771 Geborene 97966 Zwillingsgeburten, darunter 36707 Pärchen, somit eineiig 24552; dies ergibt auf 10000 Geborene Zwillingsgeburten aus einem Ei, aus zwei Eiern

	aus einem Ei	aus zwei Eiern
in den Städten	32,5	87,7
auf dem Lande	33,1	99,0

Es soll übrigens bemerkt werden, dass in früheren Jahren (cfr. Neefe) die Unterschiede nicht so hervortraten. Dies mag mit der immer stärkeren Differenzirung der Bevölkerung von Stadt und Land zusammenhängen [1]). Auffallend ist auch hier wieder, dass die Unterschiede der Häufigkeit bei den zweieiigen Zwillingen wesentlich grösser als bei den eineiigen sind.

Aehnlich ist es bei ehelichen und unehelichen Geburten.

Man findet z. B. in Sachsen 1880—94 auf 1828590 ehelich Geborene 22557 Zwillingsgeburten, darunter 8587 Pärchen, somit eineiig 5383, auf 270485 unehelich Geborene 2337 Zwillingsgeburten, darunter 803 Pärchen, somit eineiig 731, und somit auf 10000 ehelich

1) Vielleicht auch mit einer anderen Abgrenzung des anzeigepflichtigen Alters der todtgeborenen Früchte.

Geborene 94 zweieiige, 29 eineiige Zwillingsgeburten, auf 10 000 unehelich Geborene 59 zweieiige, 27 eineiige Zwillingsgeburten.

Ebenso findet man in Ungarn 1897 auf 695 952 ehelich Geborene 9436 Zwillingsgeburten, darunter 3476 Pärchen, und 69 451 unehelich Geborene, darunter 846 Zwillingspaare, darunter 305 Pärchen; also auf 10 000 eheliche 100 zweieiige, 36 eineiige, auf 10 000 unehelich Geborene 87 zweieiige, 39 eineiige Zwillingsgeburten. Ebenso erhält man für Oesterreich 1896—97 auf 1 661 593 ehelich Geborene 20 286 Zwillingspaare, darunter 7498 Pärchen, auf 286 183 unehelich Geborene 3338 Zwillingspaare, darunter 1165 Pärchen; somit auf 10 000 ehelich Geborene 90 zweieiige, 32 eineiige, auf 10 000 unehelich Geborene 70 zweieiige, 30 eineiige Zwillingsgeburten.

Die Unterschiede in der Häufigkeit der zweieiigen Zwillinge erscheinen auch hier stark, bei den eineiigen sehr gering. Früher war ein Unterschied zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen in Oesterreich nicht nachweisbar (cfr. Neefe). In Schweden zeigt sich, wohl aus denselben Gründen wie bei Stadt und Land, absolut kein Unterschied in der Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillinge.

D. Einfluss der Constitution.

Tschuriloff suchte den Einfluss der Körpergrösse auf die Häufigkeit der Zwillingsgeburten festzustellen. Er fand, dass in Frankreich, Baiern, Italien und Rumänien die Ziffer der Zwillingsgeburten in umgekehrtem Verhältniss mit der Zahl der wegen ungenügender Körpergrösse ausgemusterten Rekruten sich nach Bezirken veränderte, wobei er speciell in Frankreich die Bezirke mit gleicher Zahl der Zwillingsgeburten zusammenfasst. Unter der Voraussetzung, dass die Grösse der Frauen derjenigen der Rekruten entspreche, kam er zu dem Schluss, dass mit der steigenden Körpergrösse die Fähigkeit zum Austragen der Zwillinge erwachse. Hellin glaubte das Ergebniss der Arbeit Tschuriloff's einfach auf Grund seiner vergleichend-anatomischen Untersuchungen verwerfen zu dürfen und behauptet, Zwillinge kämen besonders bei kleinen Frauen vor. An grösseren directen Untersuchungen der Körpergrösse an Zwillingsmüttern fehlt es bis jetzt, allerdings wird man annehmen dürfen, dass kleine Frauen mit Zwillingen den Arzt wegen des bei ihnen schwereren Geburtsverlaufes eher rufen als grosse, und dass daher das wahre Verhältniss bei Messung nur ärztlich behandelter Zwillingsmütter nicht zu Tage treten kann. Allerdings lassen sich die Ergebnisse der

Tschuriloff'schen Arbeit für Frankreich bei richtiger Methodik, d. h. Zusammenfassung der Bezirke mit gleichem Procentsatz der wegen Körpergrösse ausgemusterten Rekruten, nicht völlig aufrecht erhalten.

Indessen leidet die ganze Rekrutirungsstatistik noch an grossen Mängeln, sie ermöglicht es nicht, die Zahl der Tauglichen nach dem Geburtsort zu berechnen und auch zur Zahl der Geborenen in Beziehung zu setzen, auch ist es bis jetzt nicht möglich, die Stadt- und Landgeborenen in dieser Hinsicht zu trennen. Daher ist es keineswegs ausgeschlossen, dass sich bei exacterer Behandlung dieses Gegenstandes doch noch ein regelmässigeres Verhältniss zwischen Körpergrösse der Rekruten und Häufigkeit der Mehrlinge in ihrem Geburtsorte herausstellt. Wenn Dejouany für Frankreich nachweist, dass die Zwillingsgeburten in dem mit germanischen Elementen stärker durchsetzten Osten und Norden häufiger sind als im Süden und Westen, so deutet dies doch darauf hin, dass gewisse Beziehungen zu der nach der Rasse verschiedenen Körpergrösse bestehen. Dabei bleibt es allerdings unentschieden, ob die Rasse vermöge ihrer Körpergrösse oder die Körpergrösse als Rassenmerkmal die Häufigkeit der Zwillinge modificirt. Eine endgültige Entscheidung dieser Frage wäre nur individualstatistisch durch Vergleich verschieden grosser Frauen derselben Rasse oder gleich grosser Frauen verschiedener Rasse möglich. Vorläufig muss dieses Capitel als unerledigt bezeichnet werden. Jedenfalls scheinen aber die weit stärkeren Unterschiede in der Häufigkeit der zweieiigen Zwillinge gegenüber den eineiigen darauf hinzuweisen, dass nicht bloss die Fähigkeit auszutragen in Betracht kommt, denn so gross sind die Unterschiede in der Stärke der gleichaltrigen ein- und zweieiigen Zwillinge nach den früheren Ausführungen nicht, dass sie wesentlich verschiedene Ansprüche an die Fähigkeit auszutragen machen könnten.

E. Der Einfluss des Alters und der Geburtenzahl auf die Häufigkeit der Zwillingsgeburten.

Man kann den Einfluss des Alters in verschiedener Weise darstellen. Bei Göhlert und Reuss findet man das durchschnittliche Alter der Mütter bei Zwillingsgeburten berechnet und mit dem sämmtlicher Mütter verglichen. Rumpe, Derlin u. A. haben die Vertheilung der Zwillingsmütter nach Altersclassen berechnet. Die Methode, welche die beste Einsicht in diese Verhältnisse gibt, ist die Berechnung des Procentsatzes von Zwillingsmüttern unter den Gebärenden verschiedenen Alters, die schon Duncan bei einem

allerdings kleinen Material anwandte. Das von ihm gefundene Ergebniss, dass mit dem Alter die Verhältnisszahl der Zwillingsgeburten steigt, ist seither mehrfach bestätigt worden, insbesondere durch die Untersuchung Lauritzen's aus dänischen Entbindungsanstalten. Grösseres bevölkerungsstatistisches Material liegt erst seit kurzer Zeit vor. Dieses Material mit seiner stärkeren Besetzung der höheren Altersclassen ist zur Ergänzung des in dieser Beziehung mangelhaften Anstaltsmaterials sehr erwünscht. Ich gebe im Folgenden eine Zusammenstellung verschiedener Statistiken, wobei ich bemerke, dass für Sachsen die Zahl der ehelichen Geburten überhaupt nach Altersclassen für 1881—1885 nach den Erfahrungen über die eheliche Fruchtbarkeit nach Altersclassen pro 1876—1880 nur approximativ, aber jedenfalls für den vorliegenden Zweck genügend zuverlässig berechnet ist.

Alter der Gebärenden	Procentsatz der Zwillinge in				
	Finnland 1881—1890	Sachsen ehel. Geb. 1881—1885	St. Petersburg n. Bertillon 1882—1892	München n. Bertillon unehel. Geb.	Paris 1896—1898
unter 20 Jahren	0,6	0,5	0,6	0,5	0,5 (unter 20 u. 20—25)
20—25 „	0,9	0,7	0,9	0,8	
25—30 „	1,2	1,0	1,4	1,2	0,7
30—35 „	1,6	1,4	2,1	1,6	0,9
35—40 „	2,0	1,8	1,6	2,1	1,2 (35—50)
40—45 „	1,7	1,4 (40—50)	1,8 (40—50)	2,0 (40—50)	
45—50 „	1,1				

Die Häufigkeit der Zwillingsgeburten ist bei ganz jugendlichen Müttern am geringsten, steigt dann bis zum 40. Jahr und fällt dann wieder, aber nicht bis zu dem Minimum, das die jugendlichen Mütter aufweisen. Bei den unehelichen Müttern in München erscheinen die Unterschiede am grössten.

Man kann aus diesem Verhalten den Schluss ziehen, dass zeitliche Schwankungen der Neigung zur Zwillungsgeburt bei einem und demselben Individuum vorkommen, und dass diese zur Zeit der eigentlichen Geschlechtsreife am grössten ist. Die Thatsache, dass der Procentsatz im hohen Alter nicht auf das jugendliche Minimum herabsinkt, ist damit in Zusammenhang zu bringen, dass alte Gebärende eine Auslese besonders fruchtbarer Frauen darstellen.

Leider besteht bis jetzt keine grössere Statistik der Mehrlingsgeburten nach Alter und Geschlechtscombinationen, die es ermöglicht, nach der Differenzmethode den Einfluss des Alters auf die Häufigkeit

der ein- und zweieiigen Zwillinge gesondert zu verfolgen. Die Angaben des Annuaire statistique de la ville de Paris 1891—1898 lassen sich nur zu einer vorläufigen Statistik zusammenstellen:

Alter der Mütter	Geborene überhaupt	Zwillingsgeburten		Berechnete Zwillingsgeburten		Auf 10000 Geborene Zwillingsgeburten	
		m. gleichem Geschlecht	mit Pärchen	aus 1 Ei	aus 2 Eiern	aus 1 Ei	aus 2 Eiern
—24 Jahre	65418	244	94	150	188	23	28
25—29 „	54826	261	132	129	264	23	48
30—34 „	36672	216	112	104	224	28	61
35—x „	25608	189	112	77	224	30	88

Nach diesen Zahlen erscheint der Einfluss des Alters auf die Häufigkeit der eineiigen Zwillinge sehr gering, so dass entsprechend Rumpe's Vermuthung die Veränderung des Procentsatzes der Zwillinge mit dem Alter der Gebärenden wesentlich auf Rechnung über die zweieiigen kommt. Angaben über die Häufigkeit der eineiigen Zwillinge im ganz jugendlichen und höchsten Alter der Gebärfähigkeit, wie man sie bei Rumpe findet, müssen als verfrüht bezeichnet werden.

Der Einfluss der Geburtenzahl der Mütter ist ebenfalls von Duncan zuerst behandelt und seither durch eine Reihe von Arbeiten aus Anstalten bestätigt worden. Bevölkerungsstatistisches Material zur Beurtheilung dieser Frage hat Bertillon nach den Erhebungen des Statistischen Amts der Stadt Petersburg zusammengestellt. Für Sachsen ist seit 1880 die Vertheilung der Zwillingsgeburten nach der Geburtenzahl der Mütter nachgewiesen, während für sämmtliche Geburten die Angaben nur für das Gesammtergebniss einer Reihe von Jahren (1876—1885) und mit Ausschluss der Erstgeborenen vorliegen. Unter der Voraussetzung, dass die Vertheilung der Mütter nach der Geburtenzahl sich seither nicht wesentlich geändert habe, lässt sich für 1880—1895 eine jedenfalls ziemlich annähernd richtige Berechnung auch für Sachsen[1]) anstellen. Das Ergebniss ist folgendes:

Zwillinge auf 1000 Geborene	in St. Petersburg 1885—1894	in Sachsen 1880—1895
1. Gebärenden	8	9
2—4. „	12	11
5—9. „	21	14
10—x. „	28	20

1) Siehe auch folgende Seite.

In St. Petersburg erscheint die Steigerung mit der Geburtenzahl der Mütter wesentlich grösser als in Sachsen. Wenn sich ein solcher Unterschied auch weiterhin in der Statistik der Städte einerseits und ganzer Länder andererseits ergeben würde, so würde dies auf eine schärfere sociale Auslese in den Städten und damit vielleicht auf eine geringere Neigung zu Zwillingsgeburten in den höheren Ständen hinweisen.

Mit der verschiedenen Vertheilung der ein- und zweieiigen Zwillinge je nach der Geburtenzahl der Mütter hat sich schon Rumpe beschäftigt. Geissler zieht aus dem zunehmenden Procentsatz der Pärchen bei steigender Kinderzahl der Zwillingsmütter den Schluss, dass mit steigender Kinderzahl die Wahrscheinlichkeit zweieiiger Zwillinge wachse. Sein weiterer Schluss, dass mit übergrosser Fruchtbarkeit eine Verminderung der eineiigen Zwillinge einhergehe, lässt darauf schliessen, dass er nur die relative Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillinge unter den Zwillingsgeburten, nicht aber das Verhältniss zu sämmtlichen Zwillingen im Auge hatte. Denn wenn man dieses aus den verschiedenen Veröffentlichungen Geissler's mit einer für den vorliegenden Zweck genügenden Genauigkeit [1]) berechnet, so erhält man folgendes Ergebniss:

1880—1895	Unter sämmtlichen Geborenen	Zwillingsgeburten		Berechnete Zwillingsgeburten		Auf 10000 Geborene Zwillingsgeburten	
		m. gleichem Geschlecht	mit Pärchen	aus 1 Ei	aus 2 Eiern	aus 1 Ei	aus 2 Eiern
1. Geborene (ergänzt	551900	3146	1720	1426	3440	26	62
2—4. Geborene	952900	6541	3625	2916	7250	31	76
5—9. „	655500	5672	3750	1922	7500	29	114
10—x „	115400	1272	979	293	1958	25	170
Sämmtliche Geborene . . .	2275700	16631	10074	6557	20148	29	87

1) Für die Jahre 1881—1885 lassen sich theilweise noch genauere Vergleiche auf Grund direct festgestellter Zahlen geben.

Man findet nämlich auf		Pärchen	Zwillingspaare gleichen Geschl.	somit Zwillingsgeburten aus 1 Ei	aus 2 Eiern
110 260	2. Geborene	406	744	338 = 3,2 ‰	812 = 7,4 ‰
73 235	4. „	351	542	191 = 2,6 ‰	702 = 9,6 ‰
60 945	5. „	288	497	209 = 3,4 ‰	576 = 9,5 ‰
48 995	6. „	274	454	180 = 3,7 ‰	548 = 11,2 ‰
27 595	8. „	191	254	63 = 2,3 ‰	282 = 13,9 ‰

Diese Zahlen bestätigen so genau, wie man für ihre Grösse verlangen kann, die obigen Ergebnisse.

Hiernach ist der Einfluss der Kinderzahl auf die Häufigkeit der eineiigen Zwillinge sicher als sehr gering anzuschlagen, ihre geringe relative Verminderung bei den Erstgebärenden und namentlich bei Müttern mit mehr als 10 Kindern kann aber noch nicht als ganz festgestellt gelten. Hingegen erscheint die Steigerung der Häufigkeit der zweieiigen Zwillinge erst bei dieser Betrachtungsweise im rechten Lichte; ob ihre Häufigkeit bei Müttern mit ungemein grosser Kinderzahl entsprechend den Erfahrungen bei hohem Alter nachlässt, kann vorläufig nicht entschieden werden.

Bertillon hat die Frage aufgeworfen, ob bei der verschiedenen Häufigkeit der Zwillingsgeburten nach Alter und Geburtenzahl der eine oder andere Factor der maassgebende sei.

Er fand in St. Petersburg 1885—1894 unter 1000 Geburten Zwillingsgeburten:

Bei der	1. Geburt	2. Geburt	3. Geburt	4. Geburt	5. Geburt	6. Geburt	7. Geburt	8. Geburt	9. Geburt	10. Geburt	11-x. Geburt	insges.
bei einem Alter der Mütter von unter 20 Jahren	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
20—25 „	8	9	10	16	19	22	—	—	—	—	—	9
25—30 „	12	10	14	15	17	22	17	25	32	31	—	14
30—35 „	13	18	20	16	20	23	25	25	27	28	34	21
35—40 „	10	13	19	19	22	19	24	22	28	29	30	22
40—45 „	—	—	—	—	—	15	—	—	18	22	21	16
45—x „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18	18
insgesammt	8	10	13	15	19	21	22	23	26	28	28	14

Bei gleichem Alter sind Unterschiede nach der Kinderzahl grösser als bei gleicher Kinderzahl die Unterschiede nach dem Alter.

Im Wesentlichen wäre demnach die Geburtenzahl (richtiger wohl die Zahl der geborenen Kinder) entscheidend.

Bertillon wirft am Schlusse seiner Untersuchungen folgende Frage auf:

„Sind diese zahlreichen vorhergehenden Geburten eine zur Zwillingsgeburt disponirende Ursache, oder sind diese Zahlen nur das Ergebniss einer Auslese, und muss man sich darauf beschränken, zu sagen, diese häufigen Schwangerschaften seien das Merkmal, dass die Frau zu besonderer Fruchtbarkeit veranlagt ist, und dass sich die Fruchtbarkeit gleichzeitig durch zahlreiche einfache Geburten und starke Neigung zur Zwillingsschwangerschaft ausdrückt?"

Hellin hat diese Frage in letzterem Sinne auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen beantwortet. Die Thatsache, dass Alter und Geburtenfolge nur auf die Häufigkeit der zweieiigen Zwillinge einen wesentlichen Einfluss hat, spricht entschieden in diesem Sinne. Sie weist darauf hin, dass nicht die grössere oder geringere Fähigkeit, Zwillinge auszutragen, sondern die Fähigkeit des Ovariums, zwei Follikel gleichzeitig zur Reife zu bringen, entscheidend ist. Schon Puech hatte sich 1874 mit diesen Fragen beschäftigt und die Frage gestellt: „Le détachement de ces actifs en membre variable est-il la consequenze du repos forcé amené par les gestations antérieures? Est-il la résultante d'une verte d'emmagasinement? Cela paraît aussi vraisemblable, mais on ne saurait dire si le fait se repète à chaque menstruation ou bien s'il se produit uniquement lors de la menstruation qui a été suivie du coït fécondant." Puech denkt also an eine Aufspeicherung von Eiern im Ovarium der schwangeren Frau bei rascher Aufeinanderfolge der Geburten. Die Lehre von der Ovulation während der Schwangerschaft lässt allerdings eine solche Aufspeicherung nicht zu. Die Thatsache, dass bei jugendlichen Müttern mit sehr vielen Kindern die Häufigkeit der Zwillinge wesentlich erhöht ist, kann sowohl in dem Sinne Puech's als auch so gedeutet werden, dass bei Frauen mit rascher Aufeinanderfolge der Geburten Zwillinge besonders häufig auftreten. Es ist aber auch unter den jugendlichen Müttern mit vielen Kindern jedenfalls ein wesentlich erhöhter Procentsatz von Müttern, die schon ein- und mehrfach Zwillinge hatten, so dass hier nicht die Kinderzahl allein wirksam ist.

Für die statistische Untersuchung ergeben sich hieraus folgende Fragen:

1. Ist bei Müttern mit beendigter Fruchtbarkeit ein Einfluss der Geburtenzahl auf den Procentsatz der Zwillinge nachweisbar?

2. Ist bei Müttern zweieiiger Zwillinge eine kürzere Pause zwischen den einzelnen Geburten nachweisbar?

3. Wie gross ist die Häufigkeit der wiederholten Zwillingsgeburten in ein und derselben Familie?

Diese Fragen sind in den folgenden Abschnitten zu beantworten.

F. Fruchtbarkeit der Zwillingsmütter.

Der Nachweis, dass Mütter mit zahlreichen Geburten öfter Zwillinge gebären als solche, die während ihrer ganzen Fruchtbarkeits-

periode nur wenige hatten, ist keineswegs leicht zu führen. Eine technische Schwierigkeit liegt darin, dass das Material für eine Beurtheilung dieser Frage nicht leicht in genügendem Umfange ohne grosse Kosten zu erhalten ist, da fertige Familienregister nur in wenigen Ländern, z. B. in Württemberg, existiren. Ich fand in drei Vororten Stuttgarts bei 648 Müttern, welche im Ganzen 1—8 Mal geboren hatten, unter zusammen 3040 Geburten 35 Mal Mehrlinge oder 1,14 %, bei 297 Müttern mit im Ganzen 9—18, zusammen 3232 Geburten 38 Mal Mehrlinge oder 1,17 %. Ebenso fand ich in den Regentenfamilien bei 1470 Müttern mit 1—7 Geburten unter 5287 Geburten 60 Mal Zwillinge = 1,12 %, bei 523 Müttern mit 8—20 Geburten auf 5486 Geburten 67 Mal Zwillinge = 1,22 %.

Dieses Ergebniss dürfte den Erwartungen kaum entsprechen, sehr zahlreich ist dies Material ja nicht und daher eine zufällig abnorme Vertheilung der Mehrlingsgeburten an und für sich nicht ausgeschlossen.

Man könnte nun daran denken, bei einer möglichst grossen Menge von Zwillingsmüttern die Zahl sämmtlicher Geburten festzustellen und den gefundenen Durchschnitt mit der ungefähr bekannten Fruchtbarkeit einer Frau zu vergleichen. Dabei würde man aber einen methodischen Fehler begehen, denn man würde dabei begrifflich verschiedene Dinge vergleichen, die Erfahrungen der Kinder über die Geburtenzahl ihrer Mütter mit den Erfahrungen der Mütter über die Zahl ihrer Kinder. Man würde auch bei Einzelgeburten einen anscheinend hohen Durchschnitt der Kinderzahl durch Befragung der Kinder erhalten.

Haben zum Beispiel unter 100 Frauen 10 kein Kind, 30 ein Kind, 18 zwei Kinder, 15 drei, 12 vier, 10 fünf und 5 sechs Kinder, so würde man bei Befragung der Kinder über die Zahl sämmtlicher Kinder ihrer Mütter folgende Auskünfte erhalten:

1 × 30 Kinder geben	30 Auskünfte	mit	1 Kind	= 30 Kinder,
2 × 18 = 36 Kinder geben	36 „	„	2 Kindern	= 72 „
3 × 15 = 45 „ „	45 „	„	3 „	= 135 „
4 × 12 = 48 „ „	48 „	„	4 „	= 192 „
5 × 10 = 50 „ „	50 „	„	5 „	= 250 „
6 × 5 = 30 „ „	30 „	„	6 „	= 180 „
239 Kinder geben	239 Auskünfte	mit zusammen		859 Kinder,

oder 1 Kind gibt durchschnittlich an, von 1 Familie mit 3,6 Kindern zu stammen, während die 90 Mütter durchschnittlich $\frac{239}{90} = 2,7$ und die 100 Frauen überhaupt 2,4 Kinder haben.

Einfach desswegen also, weil ein Kind durchschnittlich eher aus einer zahlreichen als einer kinderarmen Familie stammt, erhält man durch Zusammenstellung solcher Anamnesen auffallend hohe Werthe, wie sich auch bei den Müttern einiger Zwillinge zeigen wird.

Für den vorliegenden Zweck ist es nun möglich, diese Schwierigkeiten dadurch zu umgehen, dass man annehmen darf, es sei bei den eineiigen Zwillingen von vornherein eine besondere Fruchtbarkeit ihrer Mütter nicht anzunehmen, da ihre Entstehung mit der Frage der Fruchtbarkeit nichts zu thun hat. Findet man daher bei den zweieiigen Zwillingen die durchschnittliche Zahl sämmtlicher Kinder derselben Mutter gegenüber den Erfahrungen bei den eineiigen Zwillingen erhöht, so ist damit eine Beziehung der zweieiigen Zwillinge zur Fruchtbarkeit erwiesen. Diese Methode ermöglicht es nun, die Familienregister durch Sonderung der Zwillinge gleichen Geschlechts und der Pärchen zu befragen. Ich fand in Stuttgart[1]) und 4 Dörfern bei Frauen, die spätestens 1880 geheirathet hatten, bis zum Ende des Jahres 1900:

bei 1298 Geburten mit Zwillingen gleichen Geschlechts zusammen 8863 Geburten der Mütter, auf 1 Mutter 6,8 Geburten,

bei 639 Geburten mit Pärchen zusammen 4266 Geburten der Mütter, auf 1 Mutter 6,7 Geburten; somit nach der Differenzialmethode

bei 659 Geburten mit eineiigen Zwillingen, 4597 Geburten der Mütter, auf 1 Mutter 7,0 Geburten.

Hieraus ergibt sich nun ohne Weiteres, dass ein Unterschied wenigstens bezüglich der lebensfähig geborenen Kinder zwischen Müttern ein- und zweieiiger Zwillinge nicht besteht. Dieses Ergebniss steht nun in directem Widerspruch mit der Thatsache, dass bei steigender Zahl der vorhergehenden Kinder nur die Häufigkeit der Zwillingsgeburten aus zwei Eiern wesentlich steigt.

Man ist, um diesen Widerspruch zu erklären, genöthigt, ananzunehmen, dass vielleicht Momente vorhanden sind, welche eine höhere angeborene Fruchtbarkeit der Mütter zweieiiger Zwillinge statistisch nicht zum Ausdruck kommen lassen. Man könnte daran denken, dass vielleicht bezüglich der nicht lebensfähig geborenen Kinder, also der Aborte, ein Unterschied zu Gunsten der Mütter zweieiiger Zwillinge bestehe. Allein, diese Annahme steht vorläufig auf schwachen Füssen, da nach bisherigen Erfahrungen Zwillingsmütter überhaupt keinen erhöhten Procentsatz der Aborte bei den

1) Siehe die Tabelle am Schluss von Abschnitt H.

Einzelgeburten aufweisen. Es ist desshalb nicht ohne Werth, dass bereits im 3. Capitel nachgewiesen wurde, dass zweieiige Zwillingsgeburten einen schwereren Verlauf haben und daher auch leichter Schädigungen zurücklassen, welche die fernere Fruchtbarkeit ganz oder zeitweise stören. Man hat also wenigstens ein Moment, das anzunehmen gestattet, dass eine thatsächlich vorhandene Neigung der Mütter zweieiiger Zwillinge durch diese Schädigungen statistisch nicht zum Ausdruck komme. Ueberschätzen darf man allerdings diesen Unterschied der Neigung zur Fruchtbarkeit der Mütter zweieiiger und eineiiger Zwillinge nicht, und man darf auch nicht aus einzelnen Fällen mit besonderer Fruchtbarkeit Schlüsse über das durchschnittliche Verhalten ziehen.

G. Die Zeiträume zwischen den Geburten.

Auch hier entspricht das thatsächliche Ergebniss keineswegs den Erwartungen. Es lässt sich bis jetzt nicht nachweisen, dass Zwillinge in Familien mit besonders rascher Aufeinanderfolge der Kinder übermässig häufig sind. Wenn die Annahme Puech's, dass es sich um eine Aufspeicherung von Eiern in Folge des Aufhörens der Circulation während der Schwangerschaft handelte, so müsste ein solcher Einfluss nachweisbar sein. Die Thatsache, dass Geissler bei Zwillingsgeburten durchschnittlich einen Zeitraum von 842 Tagen zwischen der Geburt von Zwillingen und der vorhergehenden Geburt fand, ist allerdings insofern nicht beweisend, als bei standesamtlichen Erhebungen aus dem Gedächtniss der Väter Todtgeburten nicht immer und Aborte so gut wie nie verzeichnet werden und daher diese Pause sicher zu gross ist, andererseits aber bis jetzt die Möglichkeit des Vergleichs mit Einzelgeburten fehlt.

Aus dem Material der Stuttgarter Vorstädte gelange ich zu folgendem Ergebniss: bei 144 Zwillingsgeburten gleichen Geschlechts fand ich 1049 Zeitunterschiede zwischen sämmtlichen Geburten der Mütter von zusammen 2088 Jahren, bei 71 Zwillingsgeburten gemischten Geschlechts hingegen 52 Zeitunterschiede zwischen sämmtlichen Geburten der Mutter von zusammen 1080 Jahren, also 1,99 und 2,09 Jahre als durchschnittlichen Zeitunterschied zweier Geburten, das würde also keine kürzere Pause bei den zweieiigen Zwillingen ergeben.

Ich habe endlich, ursprünglich für einen anderen Zweck, bei 219 Frauen den Zeitpunkt sämmtlicher Geburten und Aborte fest-

zustellen versucht (unter Zuhülfenahme der Aufzeichnungen in ihren Bibeln) und konnte so von 1197 Pausen zwischen Geburt und Eintritt der nächsten Schwangerschaft 1118 genauer feststellen, unter diesen waren 370 oder 31 % kürzer als 1/2 Jahr, bei 27 Zwillingsmüttern derselben Gruppe fand ich bei 195 Pausen 17 unbekannt und 52 unter 1/2 Jahr, dies würde nur 29 % der bekannten und, wenn man alle 17 unbekannten als unter 1/2 Jahr betragend rechnet, 34 % ergeben. Auch hier ist nicht anzunehmen, dass etwa zahlreichere Aborte bei den Müttern zweieiiger Zwillinge einen wesentlichen Einfluss auf den Zeitraum zwischen zwei Geburten wesentlich verkürzen würden. Jedenfalls berechtigen diese übereinstimmenden Ergebnisse zu der Annahme, dass auch bei weiteren Untersuchungen sich zwischen ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten keine sehr wesentlichen Unterschiede ergeben werden.

H. Häufigkeit wiederholter Mehrlingsgeburten.

Für die Häufigkeit der Mehrlingsgeburten bei einer Frau sind bis jetzt wesentlich casuistische Beweise angeführt worden. Ich verweise auf die daran sehr reiche Arbeit Hellin's. Allein, diese Fälle sind aus der Literatur zusammengestellt und gerade wegen ihres auffallenden Verhaltens veröffentlicht. Eine solche Zusammenstellung kann aber eine statistische Behandlung der Frage nicht ersetzen, denn es ist nicht unwesentlich, zu wissen, wie oft solche Wiederholungen vorkommen. Man findet nun allerdings bei Göhlert, Puech, Hirgoyen u. A. Angaben, wie oft bei einer Anzahl von Zwillingsmüttern solche mit mehreren Zwillingen gefunden wurden; allein, wenn man diese Häufigkeit in Procenten der untersuchten Fälle ausdrückt, so erhält man ziemlich verschiedene Ergebnisse. So findet man nach Göhlert's Zusammenstellung unter 19,2 nach Puech unter 26, nach Hirigoyen unter 10 Zwillingsmüttern eine mit mehrfachen Zwillingsgeburten. Man weiss auch nicht ohne Weiteres, ob man aus diesen Zahlen eine besondere Häufigkeit dieses Vorkommnisses erschliessen darf, denn es fehlt an Vergleichsobjecten; wenn man auf 80 Geburten eine Zwillingsgeburt rechnet, so muss ja bei durchschnittlich 5 Geburten auf jede 16. und richtiger gerechnet bei durchschnittlich 7 Geburten überhaupt auf jede 11. bis 12. Frau eine Zwillingsgeburt kommen. Der Fehler dieser Statistik liegt darin, dass sie die Zahl der Geburten nicht berücksichtigt. Der bekannte Statistiker Westergaard hat bereits die Forderung auf-

gestellt, man müsse die Häufigkeit der Wiederholungen nach einer Zwillingsgeburt in's Verhältniss setzen zur Zahl der weiteren Geburten. Dies ist berechtigt, wenn man eine Anzahl Zwillingsgeburten aus einem Geburtsjahr auf diese Verhältnisse untersucht; mit demselben Rechte kann man dann aber das Verhältniss bei den früheren Geburten erforschen, und hierzu bieten die Anstalten bei genügend consequenter Durchführung Material. In den Kliniken allerdings, wo durchschnittlich nur eine Geburt der beobachteten vorausgeht, muss man mehrere Tausend Fälle abwarten, um genügend zuverlässige Ergebnisse zu erhalten, besonders wenn man noch den Unterschied der ein- und zweieiigen Zwillinge in dieser Hinsicht verfolgen will; das Material der Polikliniken ist für diesen Zweck brauchbarer, weil hier mehr Vielgebärende vorkommen. Indessen ist die consequente Erhebung der Anamnesen bis jetzt nicht durchgeführt, daher die widersprechenden Ergebnisse. Auch ist der Unterschied der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten in dieser Beziehung nach dem bis jetzt mitgetheilten Material nicht festzustellen.

Hingegen lassen sich Stammtafeln und Familienregister von Frauen mit abgelaufener Fruchtbarkeitsperiode verhältnissmässig leicht in genügendem Maasse für diesen Zweck ausbeuten. Man hat dabei für jede einzelne Mehrlingsgeburt festzustellen, wie oft unter sämmtlichen vorhergehenden und folgenden Geburten derselben Mutter Mehrlingsgeburten vorkommen, so dass jede Mutter mit ihren Erfahrungen so oft vertreten ist, als sie Mehrlingsgeburten gehabt hat.

Durch Auszüge der Familienregister von Stuttgart und einer Reihe von Landorten gelange ich zu folgendem Ergebniss [1]):

Bei 1701 Zwillingsgeburten in Stuttgart waren unter 9623 sonstigen Geburten derselben Mütter 242 Zwillings- und 2 Drillingsgeburten, bei 236 Zwillingsgeburten in vier Dörfern unter 1569 weiteren Geburten 74 Mal Zwillinge, ein Mal Drillinge. Bei 356 Drillingsgeburten aus ganz Württemberg fanden sich unter 2227 Geburten derselben Mütter 113 Mal Zwillinge und 10 Mal Drillinge. Bei 21 Vierlingsgeburten fanden sich unter 160 weiteren Geburten 11 Mal Zwillinge, ein Mal Drillinge, endlich bei einer Fünflingsgeburt unter 3 weiteren Geburten ein Mal Zwillinge.

Während in Stuttgart (nach Erfahrungen von 112 Jahren) auf 92 Geburten eine Mehrlingsgeburt und in Württemberg auf 74 Ge-

1) Siehe auch die Tabelle am Schluss dieses Abschnitts.

burten eine solche zu rechnen ist, beträgt die Häufigkeit der Wiederholung einer Mehrlingsgeburt vor und nach einer

Zwillingsgeburt	1 : 39	Geburten in Stuttgart (incl. Vororte)
„	1 : 21	„ in 4 Dörfern
Drillingsgeburt	1 : 18	„ } in Württemberg
Vierlings- und Fünflingsgeburt	1 : 13	„ } in Württemberg

Man könnte daran denken, den Unterschied der Erfahrungen zwischen Stuttgart und den Dörfern auf die grössere Fruchtbarkeit der ländlichen Bevölkerung zurückzuführen, indessen trifft dies insofern nicht zu, als in Stuttgart selbst die Trennung der Mütter in stadt- und landgeborene zu demselben numerischen Ergebniss führt und ebenso die Vororte mit ihrer bis 1870 ziemlich ländlichen Bevölkerung ähnliche Ziffern wie ganz Stuttgart aufweisen. Man wird daher die hohe Ziffer der wiederholten Zwillingsgeburten in den vier Dörfern für einen Zufall halten müssen, und das ist insofern auch berechtigt, als hier die Mütter mit 3 und 4 Zwillingsgeburten zufällig verhältnissmässig häufig vorkamen.

Die Häufigkeit einer wiederholten Mehrlingsgeburt ergibt sich demnach bei einer Zwillingsgeburt als doppelt, bei einer Drillingsgeburt 4 Mal so häufig als die entsprechende Häufigkeit der Mehrlingsgeburten überhaupt. Aus den Angaben über die Geburtenzahl der Zwillingsmütter und die Zahl früherer Zwillingsgeburten bei diesen habe ich die Häufigkeit der Wiederholung berechnet

	= 30 : 1408	oder 1 : 47	bei	Strassmann,
	= 5 : 434	„ 1 : 87	„	Cohn,
	= 2 : 100	„ 1 : 50	„	Rychlewicz,
	= 8 : 117	„ 1 : 15	„	Quenzel,
zusammen	= 45 : 2055	oder 1 : 46		

Dieses Ergebniss deckt sich im Ganzen mit dem meines eigenen Materials; die Verschiedenheit der Ergebnisse aus den einzelnen Arbeiten beweist, dass es zur Feststellung der mütterlichen Verhältnisszahl eines grösseren Materials bedarf, wie es die einzelne Anstalt schon liefert.

Für die Untersuchung des Unterschieds der ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten in dieser Hinsicht sind die bisherigen Arbeiten nicht genügend reich an veröffentlichtem Material. Die hier und da auftauchende Angabe, dass sich Doppelmissgeburten bei einer Mutter wiederholen, fand ich nirgends durch ein Beispiel bestätigt, und die Thatsache, dass bei einer Mutter eineiiger Zwillinge auch sonst

Zwillingsgeburten vorkommen können, wäre nur dann beweisend für eine individuelle Anlage zu eineiigen Zwillingsgeburten, wenn es sich nur um Wiederholung solcher und zwar in einem die gewöhnliche Häufigkeit wesentlich übertreffenden Verhältniss gelten könnte.

Das von mir bearbeitete Stuttgarter Material enthält nun 1156 (= 68 %) Zwillingsgeburten gleichen Geschlechts, mit 6604 weiteren Geburten, darunter 143 Mehrlingsgeburten, 545 (= 32 %) Zwillingsgeburten mit Pärchen, mit 3019 weiteren Geburten, darunter 101 Mehrlingsgeburten. Hieraus lassen sich nach der Differenzmethode 601 Zwillingsgeburten aus einem Ei mit 3585 weiteren Geburten, worunter 42 Mehrlingsgeburten, berechnen.

Demnach würde die Häufigkeit einer wiederholten Zwillingsgeburt bei Zwillingsgeburten aus einem Ei 1 : 85, bei denen aus zwei Eiern 1 : 30 Geburten betragen.

Auch in den vier Dörfern kamen bei den 94 Pärchen auf 608 weitere Geburten 39, bei 142 Zwillingsgeburten gleichen Geschlechts auf 961 weitere Geburten 34 Mehrlingsgeburten, doch sind diese Angaben für die Differenzrechnung wegen der mit ihrer Kleinheit verbundenen Zufälligkeit zu genauer Berechnung unbrauchbar.

Nach dem Ergebniss der Stuttgarter Zahlen weicht die Häufigkeit der wiederholten Mehrlingsgeburten vor und nach eineiigen Zwillingen wenig von der durchschnittlichen Häufigkeit der Mehrlingsgeburten in Stuttgart ab, und es kann der gefundene Unterschied als innerhalb der zufälligen Fehlergrenzen liegend betrachtet werden[1]). Damit wäre die Vermuthung Rumpe's, dass keine Anlage zur Wiederholung eineiiger Zwillingsgeburten bei derselben Mutter bestehe, bestätigt, und ebenso ergab sich, dass die wiederholten Zwillingsgeburten bei Müttern zweieiiger Zwillinge 3 Mal häufiger, als nach der allgemeinen Häufigkeit der Zwillingsgeburten vermuthet werden darf, vorkommen.

Die Häufigkeit zweieiiger Zwillinge unter diesen Wiederholungen lässt sich bis jetzt nicht genügend genau berechnen, man muss sich damit begnügen zu sagen, dass sie kleiner ist als 1 unter 30 Geburten, während für Stuttgart auf 120—144 und für Württemberg auf 100 Geburten eine zweieiige Zwillingsgeburt zu rechnen ist.

Bei den Drillingen, die zum grössten Theil mehreiig sind, ist

1) Um so mehr als die geringe Vertretung der Pärchen (32 %) ein Zufall sein kann, der die Unterschiede zwischen ein- und zweieiigen nicht scharf genug erscheinen lässt. S. Anm. S. 370.

die Häufigkeit wiederholter Mehrlingsgeburten noch grösser als bei den zweieiigen Zwillingen; man wird dieses Ergebniss, sofern es nicht Zufall ist, auf Rechnung der dreieiigen Drillinge bringen können, so dass damit eine steigende Häufigkeit der Wiederholungen mit der Zahl der gleichzeitig befruchteten Eier gegeben wäre. Vorläufig kann dies, namentlich im Hinblick auf die nicht entsprechenden Verhältnisse bei der Erblichkeit, nicht als sicher erwiesen gelten.

Schon Puech hat darauf hingewiesen, dass bei den Frauen mit mehreren Zwillingsgeburten die Häufigkeit der Pärchen vermehrt ist. Die hierauf gegründete Vermuthung Rumpe's, dass die Anlage zur Wiederholung ausschliesslich bei Müttern zweieiiger Zwillinge bestehe, wird also durch meine Untersuchung bestätigt.

Man darf wohl annehmen, dass die Wahrscheinlichkeit, mit der auf eine wiederholte zweieiige Zwillingsgeburt zu rechnen ist, gleichzeitig auch den Ausdruck der Wahrscheinlichkeit des Eintritts einer zweieiigen Zwillingsgeburt unter den Geburten einer hierzu veranlagten Frau darstellt. Unter den von mir verwertheten Fällen einer Statistik ohne Auslese sind eine Reihe von solchen, bei denen die Zahl der Mehrlingsgeburten die der Einzelgeburten überwiegt oder nahezu erreicht, so z. B. eine Drillingsmutter mit sechs Zwillings- und zwei einfachen Geburten, eine Frau mit zwei Drillings- und einer Zwillingsgeburt, eine mit drei Geburten, worunter eine Drillings- und eine Vierlingsgeburt, eine mit einer Drillings-, vier Zwillings- und zwei Einzelgeburten.

Trotzdem überwiegt im Durchschnitt die Wahrscheinlichkeit einer einfachen Geburt weitaus die einer wiederholten Mehrlingsgeburt. Damit ergibt sich die Frage, warum letztere nicht öfter wiederholt auftreten. Die Lösung dieser Frage dürfte zugleich auch die Antwort darauf geben, warum bei den Müttern der zweieiigen Zwillinge keine besondere kurze Dauer der Zeiträume zwischen zwei Geburten und keine wesentliche Erhöhung der durchschnittlichen Geburtenzahl nachweisbar ist.

Hellin glaubt diese Frage damit beantworten zu können, dass er annimmt, es gehen von den gleichzeitig gereiften Eiern sehr häufig eines oder beide frühzeitig vor oder nach der Befruchtung zu Grunde. Er verweist auf die Schwierigkeiten des Transports, die Hindernisse beim Wachstum, die Rechte des Kampfes um's Dasein, die hier zur Geltung kommen. Er betont ferner, dass auch bei einfacher Schwangerschaft (Reifung nur eines Eies) nicht jedes aus

dem Ovarium ausgetretene Ei befruchtet wird und auch die befruchteten häufig zu Grunde gehen, denn in der Regel werde nur 1 % der aus dem Ovarium austretenden Eier befruchtet, wie sich leicht berechnen lasse.

Demnach scheint Hellin auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen das gleichzeitige Platzen mehrerer Follikel bei Müttern mehreiiger Mehrlinge für die Regel zu halten. Allein ich glaube nicht, dass er auf Grund seiner wesentlich casuistischen Untersuchungen über die Wiederholung der Zwillingsschwangerschaft die verhältnissmässige Seltenheit derselben richtig erkannt hat.

Aus der Häufigkeit der zweieiigen Zwillingsgeburten (1 auf 100 Geburten) und der Häufigkeit ihres Eintritts bei dazu veranlagten Müttern (1 auf 30 Geburten) ergibt sich, dass die dazu veranlagten Mütter etwa 30 % sämmtlicher gebärender Frauen ausmachen, und dass die Anlage nur bei 5 % oder dem sechsten Theil der disponirten Frauen thatsächlich zum Ausdruck käme (wenn man auf eine Frau fünf Geburten rechnet). Dies weist darauf hin, dass die Annahme eines regelmässigen Platzens zweier Follikel vielleicht doch nicht für alle dazu veranlagten Frauen gelten kann, denn bei einer solchen Häufigkeit müsste man verhältnissmässig häufig auch bei Frauen, die schwanger oder im Wochenbett zur Section kommen, zwei Corpora lutea finden, ohne dass Zwillingsgeburt vorliegt.

Hellin überschätzt auch entschieden die Häufigkeit des Abortus bei Zwillingsschwangerschaft und die Neigung der Zwillingsmütter zu Abortus überhaupt, wie bereits früher dargelegt wurde. Die Bedeutung dieser Momente ist für die vorliegende Frage gering. Die Häufigkeit der Befruchtung der gereiften Eier lässt sich allerdings für ihre Beantwortung heranziehen, indessen mit einem etwas anderen Ergebniss. Man darf nämlich die Zahl der thatsächlich bis zur statistischen Erfassung bei der Geburt gelangenden Eier nur zu denjenigen in's Verhältniss setzen, die der Möglichkeit einer Befruchtung ausgesetzt wurden. Bei einem mittleren Zeitraum zwischen zwei Geburten (incl. Abortus) zu 600 Tagen, der bei einer durchschnittlichen Dauer der Schwangerschaft (incl. Abortus) von 236 Tagen und unter der Voraussetzung, dass das Stillen gar keinen Einfluss auf die Eireifung habe, käme durchschnittlich auf jedes dreizehnte gereifte Ei eine erfolgreiche Befruchtung. Bei gleichzeitiger Reifung zweier Eier würde sich, selbst vorausgesetzt, dass bei der Befruch-

tung des einen Eies die Wahrscheinlichkeit der Befruchtung des andern nicht steigt, die Wahrscheinlichkeit, dass nur ein Ei befruchtet wird $= \frac{2}{13}$, die dass beide befruchtet werden $= \frac{1}{13^2}$ stellen, so dass dabei auf 26 befruchtete Eier eine Zwillingsschwangerschaft käme. Dies würde allerdings dem Verhältniss der Wiederholungen der Zwillingsgeburt $= \frac{1}{30}$ nahezu entsprechen, gleichzeitig müsste sich aber die Zeit zwischen zwei Geburten um $6^1/_2$ Menstruationsperioden (zu 28 Tagen) verkürzen. Letzteres trifft aber nicht zu, und die eben gefundene Uebereinstimmung besteht nur unter Voraussetzungen, die nicht berechtigt sind; denn es ist wohl anzunehmen, dass da, wo das eine Ei nicht befruchtet werden kann, auch die Befruchtung des anderen zumeist ausgeschlossen ist, und umgekehrt bei der Befruchtung des einen auch zumeist die des anderen eintritt. Unter Wegfall dieser Voraussetzung müssten die gleichzeitigen Befruchtungen beider gereifter Eier wesentlich häufiger als $^1/_{26}$ werden. Dies alles weist darauf hin, dass die regelmässige Reifung beider Eier auch bei den Müttern zweieiiger Zwillinge die seltenere Erscheinung ist, und dass sie auch bei diesen zumeist nur vereinzelt, jedenfalls nicht regelmässig vorkommt. Es ist daher nicht ohne Werth, dass in dem Einfluss der Jahreszeit und des Alters Momente gegeben sind, die die gleichzeitige Reifung zweier Eier beeinflussen.

Allerdings sprechen die Abbildungen, die Hellin vom Eierstock einer Mutter von zweieiigen Zwillingen gibt, scheinbar gegen diese Annahme, aber nur scheinbar.

Denn einmal ist es nicht sicher, dass Hellin bei dem von ihm selbst untersuchten Eierstock ohne Weiteres die Durchschnittsverhältnisse des Eierstocks der menschlichen Zwillingsmutter getroffen hat. Es konnte sich ja zufällig um ein ganz besonders veranlagtes Individuum gehandelt haben. Dann ist aber damit, dass Hellin sagt, er habe für seine Abbildungen die besonders charakteristischen Stellen herausgesucht, ohne Weiteres zugegeben, dass die übrigen Stellen weniger charakteristisch in seinem Sinn, also weniger reich an Eiern waren. Damit ist die Angabe Palladino's, dass der Eierstock an verschiedenen Stellen verschieden reich an Eiern sei, bestätigt. Nichts nöthigt anzunehmen, dass die Häufigkeit der Stellen mit zahlreichen Eiern im Eierstock aller Zwillingsmütter dieselbe sei. Das Gegentheil ist sogar weitaus wahrscheinlicher. Dementsprechend

ist man berechtigt anzunehmen, dass bei der Mehrzahl der Mütter zweieiiger Zwillinge das gleichzeitige Reifen mehrerer Follikel verhältnissmässig selten vorkommt oder mit anderen Worten, eine hervorragende Anlage zu mehrfacher Schwangerschaft ist keineswegs bei allen Müttern zweieiiger Zwillinge vorhanden. Die Häufigkeit der wiederholten Zwillingsschwangerschaft ist nur ein Durchschnittswerth, der nicht für alle Zwillingsmütter gilt und nur durch wenig zahlreiche besonders stark veranlagte Individuen wesentlich über den allgemeinen Procentsatz der zweieiigen Zwillinge erhöht wird. Die verhältnissmässig geringe Zahl besonders stark veranlagter Individuen gibt zugleich die Erklärung für die durchschnittlich keineswegs wesentliche Erhöhung der Fruchtbarkeit und der jedenfalls durchschnittlich geringen Verkürzung der Pausen zwischen den Geburten bei sämmtlichen Müttern zweieiiger Zwillinge.

Zu den Berechnungen über die Stuttgarter Zwillingsgeburten, Seite 58, 61, 62, 63, sei hier noch das Urmaterial für Stuttgart ausführlich mitgetheilt.

Von 1596 Zwillingsmüttern in Stuttgart hatten:

	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	Mal	insges. Mal
Zwillingsgeburten ungleich. Geschl.	1	—	2	1	—	3	2	1	—	3	2	1	—	545
Zwillingsgeburten gleichen Geschl.	—	1	—	1	2	—	1	2	3	1	2	—	1	1056
Drillingsgeburten . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
unter 1 Geburt . .	20	48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 2 Geburten . .	23	65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 3 „ . .	62	96	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 4 „ . .	66	112	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 5 „ . .	62	118	1	3	5	—	—	—	—	—	—	1	—	
„ 6 „ . .	53	91	2	1	4	—	—	—	1	—	—	—	—	
„ 7 „ . .	50	115	—	4	5	1	—	—	—	—	—	—	—	
„ 8 „ . .	25	93	1	5	7	—	1	—	1	—	—	—	1	
„ 9 „ . .	34	91	1	4	2	1	—	—	—	1	—	—	—	
„ 10 „ . .	30	60	3	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 11 „ . .	19	45	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 12 „ . .	9	35	1	3	1	—	—	1	—	—	1	—	—	
„ 13 „ . .	7	23	—	4	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
„ 14 „ . .	5	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 15 „ . .	—	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
„ 16 „ . .	1	4	1	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
„ 17 „ . .	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 18 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
„ 19 „ . .	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
„ 20 „ . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1—20 Geburten	468	1035	11	35	33	2	3	2	3	1	1	1	1	159[illegible]

Von den 207 Zwillingsmüttern in den Dörfern hatten 181 je 1 Mal, 21 je 2 Mal, 3 je 3 Mal, eine 4 Mal Zwillinge, 1 je 1 Mal Zwillinge und Drillinge.

J. Die Erblichkeit.

Nach Darwin ist die Vererbung einer Eigenschaft als Regel, die Nichtvererbung als Ausnahme zu betrachten. Von diesem Standpunkt aus ist damit, dass sich die zweieiige Zwillingsschwangerschaft als Folge einer besonderen Veranlagung erweist, auch die Vererbung *ohne* Weiteres als vorhanden anzunehmen. Allein es bestehen zum Theil noch Anschauungen ziemlich widersprechender Natur über das Wesen dieser Vererbung. Insbesondere wird noch zu viel Werth auf das Beibringen einzelner Fälle gelegt, in welchen Mehrlingsgeburten bei mehreren Gliedern einer Familie vorkamen. Selbst Darwin gründet seine Angabe, dass Zwillingsschwangerschaft durch Familien läuft, lediglich auf die Casuistik Sedgewick's. Virchow spricht ebenfalls von einer Vererbung bei zweieiigen Zwillingen, nimmt sie aber auch für die Doppelmissbildungen und damit für die eineiigen überhaupt an, indem er einen Fall von einer Kuh anführt, die ebenso wie eines ihrer Kälber eine Doppelmissbildung gebar. Rumpe will allerdings eine Vererbung bei eineiigen Zwillingen nicht gelten lassen, weil er bei seinem Material, bei dem übrigens die Anamnese sicher keineswegs durchweg erhoben wurde, einen solchen Fall nicht finden konnte. Bei Rychlewicz und Quenzel findet man solche Fälle angeführt. Dazu kommt noch, dass auch die Lehre immer von Neuem auftaucht, die Fähigkeit, Zwillinge zu zeugen, sei vom Vater auf den Sohn übertragbar. So brachte erst neuerdings Paterson Beispiele dafür vor. Es dürfte hieraus genügend hervorgehen, dass die casuistische Behandlung dieses Gegenstandes wie auch sonst eine unglückliche Rolle in der Lehre von den Zwillingen spielt, und dass es einer statistischen Behandlung der Frage bedarf, um über das, was als anerkannt zu gelten hat, Aufschluss zu erlangen. Auch ist es wünschenswerth, ein Maass für die Stärke der Vererbung durch die Statistik zu erhalten, insbesondere auch für die Beurtheilung der Beziehungen zwischen Vererbung und Atavismus.

Bereits Puech (3) hat die Nothwendigkeit einer statistischen Beurtheilung dieser Frage erkannt. Er weist darauf hin, dass es nicht genüge, möglichst viele positiven Fälle von Vererbung der Zwillingsgeburten zu sammeln; das Forschen nach der Häufigkeit der negativen Fälle erklärt er für ebenso wichtig. Puech ist geneigt, a priori anzunehmen, dass die Vererbung der Zwillingsgeburten wegen des nur ausnahmsweisen Auftretens dieser Erscheinung selten vor-

kommt, auch seine Anschauung, dass die Neigung zur Zwillingsgeburt durch rasche Aufeinanderfolge der Geburten erworben werde, lässt ihn eine angeborene Anlage für selten halten. Er findet bei 400 Frauen in Nimes nur 4 Mal Vererbung, speciell Vererbung von der Mutter auf die Tochter nur 2 Mal, und ebenso oft von der Grossmutter mütterlicherseits. Seitliche Vererbung hält er für noch seltener. Er nimmt bei Frauen mit manifester Vererbung der Zwillingsgeburten einen grösseren Reichthum des Ovariums an Eiern an als bei den Zwillingsmüttern ohne Vererbung, und begründet seine Annahme ähnlich wie später Hellin durch vergleichend-anatomische Betrachtungen über die Eierstöcke verschiedener Hausthiere. Gleichzeitig gibt er an, dass Bourdel in Montpellier bei 25 Zwillingsmüttern 5 Mal directe Vererbung von der Mutter gefunden habe, hält ein solches Verhältniss aber für eine grosse Seltenheit, weil es im schroffen Gegensatz zu seinen angeblich sehr genauen Erhebungen steht. Immerhin leiden die Erfahrungen Puech's an dem Fehler, dass sie kein actenmässiges Material zur Grundlage haben, und dass das Wissen der Töchter über die Geburten ihrer Mütter oft trügerisch ist. Wenn man in Frankreich auf jede 30. fruchtbare Frau eine Zwillingsgeburt rechnen darf, so ist eine Zwillingsmutter unter 200 Müttern von Zwillingspaare ein sehr auffälliges und jedenfalls nicht maassgebendes Verhältniss. Im Gegensatz zu Puech findet Göhlert auf Grund gedruckter Stammtafeln die Vererbung sehr häufig. Er hat die Stammtafeln der europäischen Regentenhäuser von Behr, Voigtel-Cohn und Hüber benutzt, ein Material, das bei vorsichtiger und kritischer Behandluug allerdings gewisse Fingerzeige zu geben im Stande ist. Bei Göhlert fehlte es aber hieran, denn die Zahl der von ihm gefundenen 205 Zwillingspaare ist grösser als das Ergebniss einer Nachprüfung, welche auch die seither vervollständigten Stammtafeln einer Reihe regierender und mediatisirter Fürstenhäuser berücksichtigte. Auch findet man bei Göhlert Zwillinge bei Familien angegeben, z. B. bei Philipp von Hanau, welche weder in den von ihm citirten Werken noch anderweit angeführt sind. Auch die von ihm mitgetheilten Stammbäume von Zwillingsmüttern und Müttern sind nicht einwandfrei, die negativen Fälle sind nicht mitgetheilt, ihr Werth ist also ein rein casuistischer. Von besonderer Wichtigkeit ist eine von ihm mitgetheilte Tabelle, die Speyr in seinen Dissertationen wiederzugeben für gut befunden hat. Danach fand die Vererbung bei 192 Familien resp. 189 Väten statt

	in männl. Linie	in weibl. Linie	zusammen
auf die Kinder	30 Mal	38 Mal	68 Mal
„ „ Enkel	20 „	19 „	39 „
„ „ Urenkel	12 „	13 „	25 „
zusammen	62 Mal	70 Mal	132 Mal.

Göhlert schliesst hieraus: „Die Vererbung erfolgt von väterlicher und mütterlicher Seite nahezu gleichmässig und nach dem absteigenden directen Verwandtschaftsgrad in einer absteigenden arithmetischen Reihe. Ueber den dritten Verwandtschaftsgrad hinaus lässt sich die Vererbung nicht mehr mit Sicherheit nachweisen." Allerdings muss eine Vererbung, die sich bei einem Drittel der Fälle bei den Kindern und bei etwa zwei Drittel der Descendenz 1.—3. Grades nachweisen lässt, Eindruck machen und die rasche Abnahme mit der Entfernung der Verwandtschaft von den Stammeltern, welche Zwillinge hatten, erscheint zunächst als ein schlagender Beweis für das Bestehen einer solchen Vererbung. Leider hat eine Prüfung ergeben, dass es mit dieser schönen absteigenden Reihe nichts ist. Göhlert hat nämlich seine Tabelle gerade umgekehrt mitgetheilt. Eine Nachprüfung ergab Vererbung auf die Kinder in 29, auf die Enkel in 39, auf die Urenkel in 79 Fällen, man müsste also schon die Zahl der Geburten bei der Descendenz kennen, um zu sehen, ob die Häufigkeit der Vererbung mit dem absteigenden directen Verwandtschaftsgrad abnimmt. Indessen ist hierfür das Material nicht ausreichend. Auch die gleichmässige Vererbung von mütterlicher und väterlicher Seite verschwindet bei näherer Betrachtung. Es zeigt sich nämlich, dass die weibliche Descendenz und Ascendenz der Zwillingseltern nicht in demselben Umfange erforscht werden konnte wie die männliche. Eine Nachprüfung ergab, dass sich bei 814 Ahnen 1.—2. Grades der Zwillingsväter, hingegen nur bei 697 Ahnen der Zwillingsmütter die Geburtenzahl nachweisen liess. Die übrigens auch bei Göhlert nicht gleiche, sondern nur wenig schwächere Vertretung der Vererbung in männlicher Linie ergab sich also nur dadurch, dass Göhlert die positiven Fälle nicht zur Zahl der unbefruchteten Fälle in Beziehung setzte. Thatsächlich ergibt sich eine stärkere Vererbung in weiblicher Linie.

Ausserdem haben sich zwei Arbeiten mit diesem Gegenstand beschäftigt. Lauritzen fand bei 62 Fällen, ohne Angabe der Grenzen für die Untersuchung der Verwandtschaft, 10 Mal Vererbung

von väterlicher, 8 Mal von mütterlicher Seite; Jullien bei 434 Fällen 4 Mal Vererbung von väterlicher, 10 Mal von mütterlicher Seite, Zahlen, die so gering sind, dass sie ohne Weiteres auf eine nicht regelmässige Stellung der Frage nach der Erblichkeit hinweisen.

Ein Maass der Vererbung liefern alle diese Arbeiten desshalb nicht, weil sie die Zahl der Geburten in der untersuchten Verwandtschaft der Zwillingsmütter nicht angaben.

Eine Bearbeitung des Materials der fürstlichen Stammtafeln und zahlreicher Anamnesen aus meiner eigenen Praxis ergab zunächst, dass die Vererbung jedenfalls nicht mit einer solchen Häufigkeit stattfindet, dass 100—200 Fälle zur Klärung aller Fragen genügen. Auf anamnestischem Wege lässt sich ferner die Vererbung nicht durch mehrere Generationen verfolgen. Man kann allerdings auf die Verfolgung mehrerer Generationen verzichten, wenn man die Vererbung von einer Generation auf die andere auf möglichst breiter Basis untersucht. Denn was sich hier ergibt, gilt nach den allgemeinen Gesetzen auch für die entfernteren Generationen. Eine solche Basis liess sich durch Auszüge aus den württembergischen Familienregistern gewinnen, deren bisherige Ergebnisse im Folgenden mitgetheilt werden sollen.

Ich habe mich im Wesentlichen auf die Erhebung der Vererbung in weiblicher Linie beschränkt.

Was den Einfluss des Mannes auf die Vererbung der Zwillingsschwangerschaft anbelangt, so ist, wenn überhaupt eine Vererbung besteht, keine Schwierigkeit für die Annahme vorhanden, dass ein Mann eine bei seiner Mutter vorhanden gewesene Anlage auf seine Töchter übertragen kann.

Schwierig ist nur die Frage, wie man sich eine Vererbung der Fähigkeit, Zwillinge zu zeugen, vom Vater auf den Sohn erklären soll. Dass dies für möglich gehalten wird, geht ausser den Angaben von Baillarger's auch aus einer Aeusserung des früher in dieser Beziehung sehr skeptischen Kleinwächter hervor (Eulenburg's Realencyklopädie 2. Aufl. 1890, Zwillinge): „In manchen Fällen scheint eine Heredität der Zwillingszeugung zu bestehen. Stammt Mann und Frau aus einer solchen Familie, so kann sich diese hereditäre Zwillingszeugung potenziren.“ Eine ähnliche Aeusserung findet man bei Göhlert. Auch für Patellani und Pateson genügen einige Fälle, um ein solches Verhältniss für möglich zu halten, Patellani erklärt es mehr elegant als gründlich damit, dass eine

atypische Function sich vom Vater auf den Sohn forterben könne. Man wird allerdings zugeben können, dass theoretisch eine Befruchtung zweier Eier leichter stattfinden kann, wenn der Ehemann sexuell sehr leistungsfähig ist und zahlreiche Spermatozoen in seinem Samen hat. Für die eineiigen Zwillinge bedarf es dieser Voraussetzung nicht, und bei den zweieiigen ist die gleichzeitige Reifung zweier Eier unbedingte Voraussetzung. Selbst wenn man aber ohne Weiteres zugeben darf, dass individuelle Verschiedenheiten der Männer in ihrer sexuellen Leistungsfähigkeit sich vererben, ist das Sperma eines Durchschnittsmenschen für die Befruchtung zweier Eier hinreichend und eine besondere Veranlagung des Mannes nicht wie bei der Frau unbedingte Voraussetzung. Die Erfahrung entspricht denn auch bis jetzt dieser Ueberlegung:

Die Väter von 180 Drillingsgeburten in Württemberg stammten aus Familien mit zusammen 1488 Geburten, darunter nur 20 Zwillingsgeburten oder 1 unter 74, genau wie in Württemberg. 101 Väter von Zwillingen in den Vorstädten Stuttgarts stammten aus Familien mit 901 Geburten, darunter 6 Zwillingspaare = 1 : 150 Geburten statt 1 : 92, ebenda hatten die Söhne der Zwillingsväter zusammen unter 1199 Geburten ihrer Frauen 8 Mal Zwillinge oder 1 Mal unter 150 Geburten. Endlich stammten die Väter von Zwillingen in Fürstenhäusern aus Familien mit 1021 Geburten und 10 Zwillingspaaren, diese betrugen 1 von 102 Geburten statt 1 von 95. Zusammen sind dies 4809 Erfahrungen mit 44 Zwillingsgeburten, während 54 zu erwarten waren. Dieses Ergebniss ermuthigt nicht zu weiterer Verfolgung dieses Gegenstandes. Vorläufig lässt sich jedenfalls eine Vererbung der Zwillingszeugung in männlicher Linie nicht behaupten.

Was nun die Vererbung in weiblicher Linie anbelangt, so habe ich auf Wiedergabe des endgültigen Ergebnisses der ohnehin für Specialfragen nicht ausreichenden Stammtafeln aus Fürstenhäusern verzichtet. Meine persönlichen Erfahrungen bei Patienten sind, soweit sie in den Stuttgarter Familienregistern ebenfalls enthalten sind, mit verwerthet.

Im Folgenden gebe ich die Geburtenzahl und Mehrlingsgeburten der Mütter, Schwestern und Töchter von Mehrlingsmüttern aus Stuttgart resp. Württemberg wieder. Zum Vergleich ist jedes Mal die Zahl der Mehrlingsgeburten beigefügt, welche bei der betreffenden Geburtenzahl unter Zugrundelegung ihrer in Stuttgart (1 : 92) resp. Württemberg (1 : 74) beobachteten Häufigkeit hätten verwerthet werden müssen.

Es hatten die

				mit Geburten	mit Zwillingspaaren	statt erwartungsmässiger
Zwillingsmütter	in 4 Landorten	134	Mütter	1038	22	13
	aus Stuttgart	598	„	4095	61	45
		668	Schwestern [1])	3269	75	36
		1084	Töchter [1])	4535	65	49
	zusammen		Verwandte	12937	233	143
Drillingsmütter		329	Mütter	2600	44	35
		...	Schwestern [1])	1621	33	22
19 Vierlingsmütter und 1 Fünflingsmutter		20	Mütter	153	3	2
		...	Schwestern [1])	167	7	2
	zusammen			4541	87	61
Sämmtliche Mehrlingsmütter		...	Verwandte	17478	310	204
	und zwar	1081	Mütter	7886	130	95
		...	Schwestern	5057	115	59
		1084	Töchter	4535	65	49

Die Erfahrung übertrifft demnach die Erwartung bei den Müttern um 39 %, bei den Schwestern um 95 %, bei den Töchtern um 30 %, im Ganzen um 54 %; sie ist in allen Gruppen höher als die Erwartung und insbesondere bei den Zwillingsmüttern um 60 %, bei den übrigen Mehrlingsmüttern um 43 % der Erwartung. Eine stärkere Vererbung wäre hiernach bei den Drillingsmüttern nicht nachweisbar.

Nach der mehrfach verwertheten Differenzmethode lässt sich nun auch der Unterschied zwischen ein- und zweieiigen Zwillingsgeburten bezüglich der Vererbung derselben, allerdings nur schätzungsweise berechnen; denn es ist hier nicht anzunehmen, dass die ohnehin noch nicht in allen Fällen beendete Fruchtbarkeit der Töchter und Schwestern der Zwillingsmütter sich bei den zweieiigen Zwillingen gleichen Geschlechts genau so gestaltet wie bei den Pärchen, und erst recht gilt dies für die Häufigkeit der Zwillingsgeburten bei den Verwandten der Zwillingsmütter. Bei dieser Untersuchung sind die Erfahrungen über die Verhältnisse in der Verwandtschaft so oft gezählt als Zwillinge bei einer Mutter vorkamen.

1) Die Schwestern von Zwillingsmüttern sind so oft gezählt als sie selbst Zwillingsmütter zu Schwestern hatten, dadurch sind zu hohe Angaben für die Erblichkeit bei den Schwestern der Zwillingsmütter vermieden. Die Schwestern der Drillingsmütter etc. sind von auswärts zum Theil nicht ihrer Zahl, sondern nur der Zahl ihrer Geburten nach mitgetheilt, daher war die Berechnung ihrer Gesammtsumme nicht möglich, sondern nur die ihrer Geburten. Bei den Töchtern und Schwestern in Stuttgart sind die Geburten bis Ende 1900, bei den auswärtigen bis Ende 1898 erhoben.

Es fallen auf die Mehrlingsgeburten in Stuttgart und 4 Dörfern

	Bei gleichem Geschlecht der Zwillinge			bei ungleichem Geschlecht der Zwillinge		
	Erfahrungen	mit Geburten	mit Mehrlingsgeburten	Erfahrungen	mit Geburten	mit Mehrlingsgeburten
bei den Müttern d. Zwillingsmütter	579	3970	61	254	1848	45
bei den Schwestern d. Zwillingsmütter	575	2579	55	201	1022	24
bei den Töchtern d. Zwillingsmütter	833	3430	44	323	1464	27
insgesammt b. d. Verwandten der Zwillingsmutter . . .	1987	9979	160	778	4334	96

Durch Subtraction ergeben sich für die Eineiigen insgesammt 1987—778 = 1209 Erfahrungen mit 5645 Geburten und 64 Zwillingspaaren.

Bei den zweieiigen Zwillingen (resp. Pärchen) kommt in der untersuchten Verwandtschaft auf 44 Geburten eine Zwillingsgeburt, bei den eineiigen Zwillingen eine auf 88 Geburten. Dieser Unterschied ist ziemlich beträchtlich. Die Zahl für die Eineiigen entspricht annähernd der Erwartung nach der Häufigkeit der Zwillinge in Stuttgart (1:92). Demnach ist bis jetzt eine Vererbung der Zwillingszeugung nur bei zweieiigen Zwillingen nachgewiesen.

Gleichzeitig liessen sich aus diesen Zahlen auch die Beziehungen zur durchschnittlichen Fruchtbarkeit der Mütter berechnen. Für die Töchter und Schwestern ergeben sich aus dem Vorstehenden keine genauen Zahlen, da deren Fruchtbarkeit theilweise noch nicht beendet ist.

Die Mütter der Zwillingsmütter mit Pärchen hatten durchschnittlich 7,3 Geburten, die Mütter der Zwillingsmütter mit Zwillingen gleichen Geschlechts durchschnittlich 7,9 Geburten, für die Mütter der Mütter mit Zwillingen aus einem Ei ergaben sich durchschnittlich 6,5 Geburten.

Speciell für die Landorte ergaben sich bei den Müttern der Zwillingsmütter mit Pärchen 8,4, während die Mütter der Zwillinge mit gleichem Geschlecht von Frauen mit 7,5 Geburten abstammen, die Drillingsmütter stammen von Frauen mit durchschnittlich 7,9 Geburten, bleiben also etwas unter dem Durchschnitt der Erfahrungen in den 4 Dörfern bei den zweieiigen Zwillingen.

Die erhöhte Fruchtbarkeit in der Verwandtschaft der Mehrlingsmütter geht aus diesen Zahlen zur Genüge hervor. Die Vererbung

der zweieiigen Zwillingsschwangerschaft ist demnach verbunden mit einer Vererbung stärkerer Fruchtbarkeit überhaupt. Der anscheinend ebenfalls hohe Geburtendurchschnitt bei den Müttern der Mütter eineiiger Zwillinge ist ebenso wie die Erfahrungen über die Geburtenzahl der Mütter eineiiger Zwillinge selbst (nach Abschnitt S. 403—404 zu erklären.

Das Ergebniss bei den zweieiigen Zwillingen spricht dafür, dass die in Abschnitt F gefundene Gleichheit der Geburtenzahl bei den Müttern mit Zwillingen gleichen und ungleichen Geschlechts ebenfalls nur eine scheinbare ist.

Endlich lässt sich noch nachweisen, dass zwischen Wiederholung der Mehrlingsgeburten und Erblichkeit Beziehungen bestehen. Ich fand bei den Müttern, Töchtern und Schwestern von Frauen mit mehrfachen Mehrlingsgeburten unter zusammen 1935 Geburten 51 Zwillingspaare oder 1 Zwillingsgeburt auf 38 Geburten.

Umgekehrt findet man bei den Mehrlingsmüttern, die Zwillinge unter den Geburten ihrer Mütter, Schwestern und Töchter aufweisen, eine erhöhte Häufigkeit der wiederholten Mehrlingsgeburten.

In diesen Fällen [1]) kamen auf die sonstigen 365 Geburten der Drillings- bis Fünflingsmütter 37 Mal Zwillinge und 4 Mal Drillinge, oder 1 Mehrlingsgeburt auf 9 Geburten statt auf 18, auf die sonstigen 1089 Geburten der Zwillingsmütter in Stuttgart 36 Mal Zwillinge, 1 Mal Drillinge oder 1 Mehrlingsgeburt auf 29,5 Geburten statt 39; in den 4 Dörfern auf 201 weitere Geburten derselben Mütter 18 Mal Zwillinge oder 1 Mal auf 11 statt 21 Geburten; insgesammt auf 1655 sonstige Geburten dieser erblich belasteten Mehrlingsmütter 96 weitere Mehrlingsgeburten, während nach der allgemeinen Häufigkeit der Mehrlinge in Stuttgart resp. Württemberg nur 20 und nach den Zahlen für die Häufigkeit der Wiederholung nur 56 zu erwarten waren.

Hier dürfte wohl der Zufall ausgeschlossen sein. Diese Verhältnisse entsprechen durchaus der Vermuthung Puech's, dass bei directer Vererbung die Ovarien besonders reich an Eiern seien. Die Vermuthungen Rumpe's und die vergleichend anatomischen De-

1) Unter diesen Fällen sind folgende besonders auffallend: Eine Frau hat 1 Mal Drillinge, 6 Mal Zwillingsgeburten, 2 Einzelgeburten; Mutter und Schwester haben je 1 Mal Zwillinge; eine Frau hat 2 Mal Drillinge und 1 Mal Zwillinge, keine Einzelgeburt; Mutter und Schwester haben je 4 Mal Zwillinge; eine Frau unter 4 Geburten 1 Mal Fünflinge, 1 Mal Zwillinge (Pärchen); die Schwester und zwei Töchter der letzteren je 1 Mal Zwillinge.

ductionen Hellin's finden durch die statistische Erforschung der Frage nach der Erblichkeit ihre volle Bestätigung insofern, als erbliche Beziehungen nur bei zweieiigen Zwillingen nachgewiesen sind und nur bei diesen Beziehungen zur allgemeinen Fruchtbarkeit bestehen. Eine Vererbung bei eineiigen Zwillingen und insbesondere auch Doppelmissbildungen erscheint hingegen vorläufig höchst fraglich.

Immerhin trifft die Vererbung, wenn auch nicht so selten wie nach Puech, doch jedenfalls nicht allzu häufig bei Töchtern einer Mutter zweieiiger Zwillinge ein, bei durchschnittlich 5 Geburten würde sie nach dem allgemeinen Maass der Vererbung bei jeder neunten und speciell nach den Erfahrungen bei den Töchtern und von Zwillingsmüttern mit Pärchen nur bei jeder elften zum Ausdruck kommen. Man kann dies wohl nur dadurch erklären, dass man in Uebereinstimmung mit den Darlegungen des vorigen Capitels die Anlage der Zwillingsmütter zur Zwillingsgeburt nicht zu hoch schätzt. Wenn man annehmen darf, dass die Töchter der Mütter zweieiiger Zwillinge die Anlage zur Zwillingsgeburt in einer Stärke haben, welche durchschnittlich das Mittel der Anlage der Zwillingsmütter und der durch den Vater übertragenen allgemeinen Anlage sämmtlicher Mütter zur Zwillingsgeburt (für Stuttgart $\frac{1}{92}$) ist, so erhält man

$$\frac{x + \frac{1}{92}}{2} = 1/44$$

(Häufigkeit der Zwillinge bei sämmtlichen drei untersuchten Verwandtschaftsgraden der Zwillingsmütter) und für x den Werthe $\frac{1}{29}$. Letztere Zahl stellt ziemlich genau die Häufigkeit der Wiederholung der Zwillingsgeburten bei Frauen mit zweieiigen Zwillingen dar. Darin liegt die Bestätigung der Annahme, dass die Zwillingsgeburten aus 2 Eiern bei den veranlagten Frauen durchschnittlich mit derjenigen Häufigkeit eintreffen, mit der sie sich bei den Müttern zweieiiger Zwillinge wiederholen. Also weist auch die durchschnittliche Seltenheit der directen Vererbung darauf hin, dass die Anlage zur Mehrlingsgeburt keineswegs jedes Mal zur Reifung zweier Eier führte, und dass man eine grosse Anzahl nur schwach veranlagter und nur wenige stark veranlagter Frauen anzunehmen hat. Auch unter den Frauen, welche thatsächlich keine Zwillinge nach dem sechsten Schwangerschaftsmonat geboren haben, ist sicher eine grosse Anzahl, bei denen die Reifung zweier Eier wenigstens hier und da eintritt, wenn es auch nicht immer zur Befruchtung und höchstens zum Abortus kommt. Man wird sogar nicht nothwendig bei einer Zahl von 30 % veran-

lagter Frauen stehen bleiben müssen. Eine scharfe Abgrenzung der veranlagten und nicht veranlagten Frauen ist überhaupt nicht wahrscheinlich, weit eher wird man berechtigt sein anzunehmen, dass die Anlage zur Zwillingsgeburt, wenn auch in sehr geringem Maasse, bei jeder Frau besteht. Das ist nicht unwichtig für die Beurtheilung der von Hellin und Patellani vertretenen Lehre, dass die mehreiige Mehrlingsschwangerschaft eine atavistische Erscheinung sei.

Patellani kommt zu dem Ergebniss, die Erblichkeit als Ursache der mehrfachen Schwangerschaft dürfe nicht in dem Sinne aufgefasst werden, als könne sich die Prädisposition von Verwandten in aufsteigender Linie oder Nebenverwandten forterben, sondern diese Prädisposition müsse mit viel weiter zurückliegenden Einflüssen in Beziehung gebracht werden. Die statistische Bearbeitung der Frage zeigt, dass solche directe erbliche Beziehungen dennoch thatsächlich bestehen. Man wird desswegen nicht zu bestreiten brauchen, dass die Mehrlingsschwangerschaft, insofern sie an regelmässige Verhältnisse bei den Vorfahren des Menschengeschlechts erinnert, als ein Atavismus zu betrachten ist. Aber man wird überhaupt nicht gezwungen sein, einen Gegensatz zwischen directer Vererbung und Atavismus anzunehmen. Der Unterschied zwischen beiden scheint mir nur ein quantitativer zu sein, je geringer die Kraft der Vererbung einer bestimmten Anlage sich erweist, und je seltener die Vererbung desshalb thatsächlich zur Geltung kommt, um so eher wird man von Atavismus zu reden geneigt sein und besonders dann, wenn sich die directe Vererbung statistisch schwer erfassen lässt, wie etwa bei der Polymastie[1]). Jedenfalls ist die zweieiige Zwillingsschwangerschaft entschieden direct erblich, und wenn dies nicht häufiger nachweisbar ist, so liegt es daran, dass sich die stärkere Veranlagung mancher Frauen durch die in dieser Beziehung beim Menschen mangelnde Zuchtwahl bereits bei der nächsten Generation im Durchschnitt schon wieder wesentlich abschwächt, und dass die Häufigkeit von beiden Seiten her durch Vererbung stark veranlagter Individuen durch die doch verhältnissmässige Seltenheit von Individuen mit regelmässig doppelter Ovulation beschränkt wird.

---

1) Es würde sich auch mit der Auffassung des Mechanismus der Vererbung, wie man sie bei Weismann findet, nicht vertragen, wenn man den Eltern einen Einfluss auf die Häufigkeit des Auftretens gewisser Erscheinungen bei ihren Kindern desshalb nicht zugestehen wollte, weil diese Erscheinungen nicht mehr so regelmässig auftreten wie bei den weit zurückliegenden Ahnen der betreffenden Gattung.

Der von Hellin durch vergleichend anatomische Untersuchungen erbrachte Nachweis, dass die mehreiige Mehrlingsschwangerschaft nur eine besondere Art von vermehrter Fruchtbarkeit ist, wird durch das Ergebniss meiner Untersuchungen auf statistisch-inductivem Wege bestätigt. Ihr anatomisches Substrat ist nach Hellin ein in seiner Entwicklung auf kindlicher Stufe stehen gebliebener und daher an Eiern sehr reicher Eierstock. Der bereits im Capitel von der wiederholten Mehrlingsgeburt angedeutete Gedanke, dass auch bei den Zwillingsmüttern Ovarien mit auffallendem Reichthum an Eiern verhältnissmässig selten sind, gewinnt weitere Berechtigung durch die verhältnissmässig selten nachweisbare directe Vererbung. Diese Seltenheit des Nachweises directer Vererbung ist wie die Seltenheit der Wiederholung der Zwillingsgeburt nur dann erklärlich, wenn man annehmen darf, dass die gleichzeitige Reifung zweier Eier bei den meisten Müttern zweieiiger Zwillinge kein regelmässiger Vorgang ist, und nur unter dieser Voraussetzung kann man die geringe Erhöhung der Fruchtbarkeit und die jedenfalls nur geringe Beschleunigung der Geburtenfolge bei diesen Frauen und ihrer nächsten Verwandtschaft begreifen. Insofern als hierin eine Ergänzung und wohl auch theilweise Berichtigung der Hallin'schen Arbeit liegt, dürfte sich ebenso wie bei den wiederholten Mehrlingsgeburten gezeigt haben, dass man mit der streng statistischen Bearbeitung der Erblichkeitsfrage ein zuverlässigeres Bild der thatsächlichen Verhältnisse erhält, als wenn man sie rein casuistisch behandelt.

Sowohl nach den Erfahrungen über die Wiederholung der Zwillinge bei einer Frau wie über die Erblichkeit ist man also gezwungen, ein regelmässiges Platzen zweier Eier bei allen Müttern zweieiiger Zwillinge für ausgeschlossen zu halten, und es vielmehr nur für eine sehr beschränkte Anzahl von Frauen gelten zu lassen.

Bei den meisten Zwillingsmüttern ist dieser Vorgang nur eine mehr oder weniger vorübergehend auftretende Erscheinung, und mit dieser Erkenntniss ist die Nothwendigkeit verbunden, nach den Ursachen des verschieden häufigen Auftretens dieser Erscheinung zu forschen. Wenn man sie auch theilweise durch grosse Variationen des Baues des Eierstocks der Zwillingsmütter erklären darf, so wird man doch bei den einzelnen Frauen noch Umstände suchen müssen, welche das gleichzeitige Platzen zweier Follikel begünstigen. Trotz

der angeborenen, allerdings oft jedenfalls nur schwachen Anlage ist man also gezwungen, äusseren Umständen einen gewissen Einfluss zuzuschreiben. Dass die rasche Folge der Geburten, wie Puech meint, hierbei eine wesentliche Rolle spielt, ist nach den Ergebnissen meiner Untersuchung nicht wahrscheinlich; soweit hier Beziehungen bestehen, handelt es sich eher um eine gleichzeitige Begünstigung von rascher Geburtenfolge und Zwillingsgeburt durch dieselbe Ursache. Wie weit unter diesen Ursachen die Ernährung mitwirkt, ist bis jetzt nicht festzustellen. Immerhin ist es nicht unwichtig, dass wir in den Jahreszeiten einen Factor fanden, welcher die Häufigkeit der Zwillingsgeburten einigermaassen beeinflusst, und der berechtigt, das Vorhandensein äusserer Ursachen nicht gänzlich in Abrede zu stellen.

Ich versage es mir, an dieser Stelle die Beziehungen der Zwillingsschwangerschaft zu anderen atavistischen Erscheinungen, der Polymastie und der Doppelbildung der weiblichen Genitalien, eingehender zu behandeln. Was bis jetzt hierüber veröffentlicht ist, hat alle Fehler der einseitigen Casuistik besonders interessanter Fälle. So lange nicht bei allen Fällen dieser Art eine genaue Amnese erhoben wird und nur Berichte über fortlaufende Beobachtungsreihen ohne Auswahl als brauchbar erkannt werden, ist eine positive Lösung dieser Frage nicht zu erwarten.

Ergebnisse.

Klinische Erforschung und Bevölkerungsstatistik der Zwillingsgeburten müssen sich gegenseitig ergänzen.

I. Die Unterschiede im Geschlechtsverhältniss bei den statistisch erfassten Einzelgeburten und ein- und zweieiigen Zwillingen, insbesondere auch der Mädchenüberschuss bei Doppelmissbildungen hängen wahrscheinlich mit einer verschiedenen Häufigkeit des Abortus und einer grösseren intrauterinen Knabensterblichkeit auch in den früheren Schwangerschaftsmonaten zusammen. Eine Verschiedenheit des Geschlechtsverhältnisses bei der Zeugung von Einzelgeburten und den verschiedenen Arten von Mehrlingsgeburten braucht daher nicht angenommen zu werden, und damit sind Schlüsse im Sinne Ahlfeld's über das Zustandekommen der Geschlechtsbildung beim Menschen aus diesen Verhältnissen nicht berechtigt.

Die Sexualcombinationen gleichen Geschlechts der Zwillinge lassen keinen Schluss auf eine besondere Veranlagung der betreffenden Zwillingsmütter zur vorwiegenden Production desselben Geschlechts zu.

Das Vorkommen der Zwillinge gemischten Geschlechts (Pärchen) lässt die ausschliessliche Erzielung eines Geschlechts durch Versuche, das Geschlecht der Eier im Ovarium zu beeinflussen, unmöglich erscheinen.

Die nahe Uebereinstimmung der erfahrungsmässigen Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen mit den Forderungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung lässt für bis jetzt unbekannte Ursachen der Geschlechtsbestimmung des Eies nur wenig Spielraum übrig und spricht eher für eine bereits im Ovarium erfolgende Geschlechtsbestimmung der menschlichen Eier.

II. Die Thatsache, dass die Pärchen ziemlich genau die Hälfte der zweieiigen Zwillinge ausmachen, lässt aus ihrem Procentsatz unter sämmtlichen Zwillingsgeburten einer Bevölkerung oder bei Gruppen der letzteren die Häufigkeit der ein- und zweieiigen Zwillinge berechnen. Diese stimmt mit dem Ergebniss der klinischen Forschung nicht überein; in den Anstalten sind die zweieiigen Zwillinge stärker vertreten. Die eineiigen Zwillinge sind etwa doppelt so häufig als Ahlfeld sie angibt. Ihre Häufigkeit unter sämmtlichen Geburten eines Landes ist so gross, dass schon desshalb die auch sonst nicht wahrscheinliche Befruchtung der seltenen Eier mit zwei Keimbläschen beim Menschen nicht als Ursache der Entstehung eineiiger Zwillinge gelten kann.

Unter den Zwillingen aus einem Amnion spielen die Doppelmissbildungen eine so hervorragende Rolle, dass Ahlfeld's Ansicht von der nachträglichen Verschmelzung zweier Amnions bei getrennten Zwillingen in scheinbar einfacher Amnionhöhle einer gewissen Berechtigung nicht entbehrt.

Die Kenntniss des Procentsatzes der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen ermöglicht es, aus den durch bevölkerungsstatistisches Material in grossem Maassstabe feststellbaren Unterschieden der Eigenschaften von Zwillingen ungleichen und gleichen Geschlechts und ihrer Mutter ziemlich genau die Unterschiede bei den zwei- und eineiigen Zwillingen zu berechnen.

III. Die stärkere Vertretung der zweieiigen Zwillinge in den Anstalten gegenüber den Zwillingsgeburten der Gesammtbevölkerung erklärt sich durch den schweren Verlauf der Schwangerschaft und namentlich der Geburt bei ersteren. Todtgeburten sind trotz des leichteren Geburtsverlaufs bei eineiigen Zwillingen doppelt so häufig wie bei den zweieiigen. Sie deuten ebenso wie der geringere Knaben-

überschuss auf eine grössere Häufigkeit der Frühgeburt und wohl auch des Aborts bei den eineiigen Zwillingen auch ausserhalb der nicht einwandfreien klinischen Erfahrung.

Der intrauterine Tod einer Frucht beeinflusst dementsprechend das Leben der zugehörigen anderen bei den eineiigen Zwillingen in stärkerem Maasse als bei den zweieiigen.

Die Zwillingsschwangerschaft führt nicht in demselben starken Maasse zum Abortus wie zur eigentlichen Frühgeburt. Auch ist eine stärkere Veranlagung der Zwillingsmütter zu Abort und Frühgeburt bis jetzt nicht nachgewiesen.

IV. Bei gleicher Schwangerschaftsdauer zeigen ein- und zweieiige Zwillinge keinen grossen Unterschied in Geburtsgewicht und Sterblichkeit des ersten Lebensjahrs. In ersterer Beziehung besteht auch kein grosser Unterschied zwischen den zweieiigen Zwillingen mit einer und zwei Placenten.

Auch die Unterschiede in Grösse und Gewicht beider Früchte eines Paares sind bei beiden Arten nicht wesentlich verschieden und würden noch geringer erscheinen, wenn die Statistik der zweieiigen Zwillinge in dieser Hinsicht nicht unvollkommener wäre als die der eineiigen. Dementsprechend scheint auch die Häufigkeit gleichzeitigen Sterbens im ersten Lebensjahr nur wenig von der Entstehungsart der Zwillinge abzuhängen. Das angeblich häufigere Vorkommen in Gestalt und Lebensäusserungen besonders ähnlicher Zwillinge bei den eineiigen ist bis jetzt nur eine theoretische Forderung ohne positive Grundlage. Möglicher Weise wird sie durch den im Gegensatz zu Weismann's Keimplasma-Theorie nicht zu unterschätzenden Einfluss äusserer Umstände ausgeglichen, indem diese, namentlich bei gleichem Geschlecht, auch bei zweieiigen Zwillingen häufig eine grosse Aehnlichkeit bewirken.

Die von den Thierzüchtern behauptete Unfruchtbarkeit der Zwillinge ist beim Menschen im absoluten Sinne nicht nachweisbar, bei den eineiigen besteht sie vielleicht in relativem Sinne.

V. Die Ursachen der Mehrlingsschwangerschaft können nicht durch Casuistik, sondern nur durch Experimente oder auf dem Wege des Vergleichs, sei es der anatomischen und physiologischen, sei es der bevölkerungsstatistischen Eigenschaften der Zwillingsgeburten und Zwillingsmütter erforscht werden. Die einseitige Casuistik der Literatur führt zu Irrthümern.

Ein Einfluss des Klimas scheint nicht zu bestehen.

Bei den eineiigen Zwillingen erscheint der Einfluss der Rasse,

wenn ein solcher überhaupt bei ihnen anzunehmen ist, verhältnissmässig gering. Wohnort, Civilstand, Alter und Geburtenzahl der Frauen haben auf die Häufigkeit ihres Auftretens keinen deutlichen Einfluss; ebenso wenig ist bis jetzt Erblichkeit und besondere Anlage zur Wiederholung bei derselben Mutter statistisch erwiesen.

Die Ursachen der Theilung der Keimanlage des Eies beim Menschen sind bis jetzt unbekannt; der Zusammenhang mit Infectionskrankheiten ist nicht erwiesen.

Bei den zweieiigen Zwillingen ist ein deutlicher Einfluss von Rasse, Wohnort, Civilstand, Alter und Geburtenzahl der Mütter nachweisbar, er hängt im Wesentlichen zusammen mit der verschiedenen Auslese in Bezug auf die Fruchtbarkeit. Das Alter scheint auch auf die Anlage des Individuums zur Zwillingsgeburt einen Einfluss auszuüben. Beschleunigte Geburtenfolge und excessive Fruchtbarkeit der Zwillingsmütter sind hier nicht statistisch nachweisbar, vielleicht weil sie durch den schwereren Verlauf der zweieiigen Zwillingsgeburt gehemmt werden. Wiederholte Mehrlingsgeburt bei einer Frau sowie directe und seitliche Vererbung auf die weiblichen Nachkommen (nicht auf die männlichen) sind hier häufiger als erwartungsmässig und damit erbliche Anlage als Ursache der mehreiigen Mehrlingsgeburt erwiesen. Bei den Müttern von Frauen mit mehreiigen Mehrlingsgeburten findet man auch eine etwas erhöhte Durchschnittsfruchtbarkeit. Das Nichtauftreten der Wiederholung der Mehrlingsgeburt und ihrer Vererbung ist aber so viel häufiger, dass man ein regelmässiges Platzen zweier Follikel bei jeder Menstruation für die meisten Zwillingsmütter nicht annehmen darf. Eine in solchem Maasse gesteigerte Function wesentlich different gebauter Ovarien ist nur bei wenigen Zwillingsmüttern anzunehmen; bei den meisten handelt es sich nur um geringe Abweichungen im Bau des Ovariums und um ein nur zeitweises Auftreten des gleichzeitigen Platzens zweier Follikel. Dabei scheint weniger eine rasche Aufeinanderfolge der Geburten im Sinne eines Emmagasinement nach Puech, als vielleicht die Gunst äusserer Einflüsse, z. B. der Ernährung, mitzuwirken, hierfür spricht der Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Zwillinge.

Die berechtigte Auffassung der mehreiigen Mehrlingsgeburt als einer atavistischen Erscheinung im weitesten Sinne des Wortes steht in keinem unlösbaren Widerspruch mit einem directen Einfluss der nächsten Verwandten und äusserer Umstände auf ihr Zustandekommen.

Literatur.

Friedrich Ahlfeld, 1. Lehrbuch der Geburtshülfe.

2. Die Missbildungen des Menschen. 1880.

3. Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Archiv für Gynäkologie Bd. 7 u. 9.

Ballantyne, The causations of twins. Edinbourgh obstetrical transactions t. 22. 1897.

Th. Berg, La gemellité en Suède. Annales de démographie internationale p. 375. Paris 1880.

Christof Bernouilli, Handbuch der Populationistik.

M. Bertillon, Des combinaisons de sexe dans les grossesses gemellaires de leur cause et de leur caractère ethnique. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris sér. II vol. 9 p. 267. 1874.

J. Bertillon, La gemellité selon l'âge de la mère et le sang chronologique de l'accouchement. Journ. de la société de statistique de Paris 1898 Nr. 5 p. 146.

Boyer, Contributions à l'étude de grossesses multiples. Thèse de Paris 1897.

Ludwig Cohn, Ueber Zwillingsgeburten. Dissertation. Berlin 1876.

Darwin, 1. Abstammung des Menschen.

2. Das Variiren der Thiere und Pflanzen im Zustand der Domestication.

Albert Dejouany, De la grossesse double au point de vue médico-légal. Thèse. Lyon 1896.

Duncan, On some laws of the production of twins. Edinb. med. journ. t. 10. 1865.

Paul Derlin, Ueber eineiige und zweieiige Zwillinge. Dissertation. Berlin 1893.

Elenterescu, Étude sur les grossesses multiples univitellines et bivitellines. Thèse de Paris 1896.

Fircks, Bevölkerungslehre und Bevölkerungspolitik. 1898.

Förster, Die Missbildungen des Menschen. 1861.

Galton, Ueber ähnliche Zwillinge. Referirt in The Lancet 1875, II, S. 699.

Geissler, 1. Zur Kenntniss der Geschlechtsverhältnisse bei Mehrlingsgeburten. Allg. Statist. Archiv Bd. 4 S. 537. Jahrgang 1896.

2. Beiträge zur Frage des Geschlechtsverhältnisses der Geborenen. Zeitschrift des Kgl. Sächs. Stat. Bureaus Bd. 35. 1899.

3. Ueber den Einfluss der Säuglingssterblichkeit auf die eheliche Fruchtbarkeit. Ebenda Bd. 35 S. 23. 1885.

4. Rückblick auf die Fruchtbarkeit im Königreich Sachsen von 1874—83. Ebenda Bd. 35 S. 5.

Göhlert. 1. Die Zwillinge. Virchow's Archiv Bd. 76 S. 457—74. 1879.

2. Die menschliche Reproductionskraft. Wiener Klinik, 10. Heft, Oct. 1890.

Haller, Elementa physiologiae Bd. 8.

Hecker, Beobachtungen u. Untersuch. aus der Gebäranstalt in München. 1881.

Hellin, Die Ursache der Multiparität der uniparen Thiere überhaupt und der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen insbesondere. München 1895.

Hensen, Physiologie der Zeugung in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 6, 2. Theil, S. 251. 1881.

Jullien, Documents concernant l'étude des grossesses gémellaires. Thèse de Paris 1897.

Kleinwächter, Die Lehre von den Zwillingen. Prag 1871.

Krahn, Ueber Zwillingsgeburten. Dissertation. Königsberg 1891.

Lauritzen, Om swangers Rab og foedsel ved tvillinger. Kopenhagen 1891.

Lissner, Beitrag zur Casuistik der mehrfachen Schwangerschaft. Dissertation. Würzburg 1894.

Albert Lind, Ueber Zwillingsschwangerschaft etc. Berlin 1868.

Wolrad Marc, Ueber Zwillingsgeburten. Dissertation. Marburg 1872.

Meckel von Helmsbach, Ueber die Verhältnisse des Geschlechts bei einfachen und Mehrgeburten. Müller's Archiv 1850.

Mirabeau, Ueber Drillingsgeburten. Münchn. med. Abhandl. 1894.

Ludwig Moser, Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin 1839.

Paul Müller, Beiträge zur Statistik der mehrfachen Schwangerschaft. Dissertation. Jena 1885.

M. Neefe, Zur Statistik der Mehrgeburten. Jahrb. f. Nationalökonomie und Statistik Bd. 28 S. 168.

Palladino, La destruction et le renouvellement continuel des parenchym ova rigène des mammifères. Arch. et de Biol. t. 9. 1888.

S. Patellani, Die mehrfachen Schwangerschaften, die Extrauteringraviditäten und die Entwicklungsanomalien der weiblichen Geschlechtsorgane vom anthropogenetischen Standpunkt aus betrachtet. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 35 S. 373. 1896.

H. Ploss, 1. Zur Zwillingsstatistik. Monatsbl. für med. Statistik u. öffentl. Gesundheitspflege 1861 Nr. 1.
2. Das Weib. 1891.

Porak, Sur un monstre xiphopage. Acad. de méd. Sitzung vom 23. Oct. 1900. Referat Semaine médicale 1900 p. 370.

Puech, 1. Des accouchements multiples en France et dans les principales contrées de l'Europe. Annales d'hygiène publique et de médecine légale II sér. vol. 41 p. 197. 1874.
2. De la répétition des accouchements multiples. Annales de gynécol. vol. 2. April 1877.
3. De l'hérédite des grossesses gémellaires. Gazette obstetricale et gynécologique de Paris 1876 p. 25. (Diese sehr schwer zu erlangende Arbeit findet man in der Bibliothèque nationale in Paris.)

Quenzel, Die Zwillingsgeburten der Hallenser Universitätsklinik und Poliklinik von 1887—97. Halle a. S. 1898.

Rauber, Der Ueberschuss an Knabengeburten und seine biologische Bedeutung. Leipzig 1900.

Resinelli, Gli annessi nella gravidanza gemellare. Pavia 1895.

Riecke, Beiträge zur geburtshülflichen Topographie Württembergs. Dissertation. Tübingen.

Rumpe, Ueber einige Unterschiede zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 22 S. 344. 1891.

Ruppin, Artur, Die Zwillings- und Drillingsgeburten in Preussen im letzten Jahrzehnt. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. Nr. 38.

Johann v. Rychlewicz, Zusammenstellung der mehrfachen Geburten etc. Dissertation. München. 1889.

Schatz, Die Placentakreisläufe eineiiger Zwillinge etc. Archiv für Gynäkologie Bd. 24, 27, 29, 30.

Sick, Zahl und Verlauf der Geburten in dem Königreich Württemberg während der 10 Jahre 1846—56. Württemberg. Jahrbücher 1856, 2. Heft S. 1.

Sickel, Bericht über Gebäranstalten. Schmid's Jahrbücher Nr. 104 S. 108.

Sobotta, Neuere Anschauungen über die Entstehungen der Doppelbildungen mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der praktischen Medicin Bd. 1 Heft 4. 1901.

Späth, Studien über Zwillinge. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft d. Wiener Aerzte. 1860.

Speyr, Die mehrfachen Geburten und ihre erblichen Beziehungen. Dissertation. Basel 1894.

Paul Strassmann, Zur Lehre von der mehrfachen Schwangerschaft. Dissertation. Berlin 1889.

Wilhelm Tigges, Die Zwillingsgeburten der Marburger Klinik von 1885-96. Dissertation. Marburg 1896.

Tschuriloff, Sur la statistique des naissances gémellaires etc. Bull. de la soc. d'Anthrop. de Paris s. 2 vol. 12. 1877.

Virchow, Descendenz und Pathologie. Virchow's Archiv Bd. 113 S. 418 und 429.

Westergaard, Zur Statistik der Mehrgeburten. Allg. statist. Archiv Bd. 2 S. 509. 1891/92.

Winckel, Studien und Berichte aus der Frauenklinik zu Dresden Bd. 1 u. 3.

Winter, Beitrag zur Statistik der Zwillingsgeburten. Breslau 1874.

Ausserdem die officiellen Veröffentlichungen über die Bevölkerungsstatistik der verschiedenen europäischen Staaten, wo auch die betreffenden Urzahlen, soweit sie aus Gründen der Platzersparniss nicht mitgetheilt, einzusehen sind.

(Aus dem physiologischen Laboratorium in Bonn.)

Ueber die Bedeutung der Seifen für die Resorption der Fette.

(Nebst einem Beitrag zur Chemie der Seifen.)

Von

E. Pflüger.

Inhalt.

§ 1. Die bisher bekannten Thatsachen erklären nicht die Grösse des Lösungsvermögens von Gallenmischungen für Fettsäuren.

In meiner letzten, diesen Gegenstand betreffenden Abhandlung [1]) habe ich gezeigt, dass eine Mischung von Galle und Natriumcarbonat ausserordentlich grosse Mengen von Fettsäuren zu lösen vermag, ohne dass es sich dabei um eigentliche Verseifung handelt. Ich stellte fest, wie viel Fettsäuren die Galle allein und ebenso, wie viel eine verdünnte Lösung von Natriumcarbonat allein aufzulösen im Stande ist. Die Vergleichung ergab dann, dass die grosse Menge

---

1) Dieses Archiv Bd. 88 S. 299.

von Fettsäuren nicht erklärt wird, welche mit Natriumcarbonat gemischte Galle aufzulösen vermag. Ich schloss daraus, dass diese Mischung alsbald erst den wirksamen Stoff bildet, der also vorher nicht vorhanden war, nämlich Seife. Ich vermuthete desshalb, dass die Seife im Verein mit Galle die Fähigkeit habe, grosse Mengen von Fettsäuren in Lösung überzuführen, wie ich dies in der vorhergehenden Abhandlung bereits erörtert habe.

§ 2. Ueber die Erscheinungen, welche bei Berührung von Oelsäure und wässriger Seifenlösung auftreten.

Versuch I.

Um den Gedanken durch den Versuch zu prüfen, wog ich in einer Flasche von 500 ccm ab

erst 3,8250 g reinste Oelsäure
+ 3,7380 g reinste Palmitinsäure

3,8250 g Oelsäure brauchen zur Verseifung	0,7596 g KOH
3,7380 g Palmitinsäure brauchen zur Verseifung	0,8177 g KOH
Summa	1,5773 g KOH.

Ich goss in die Flasche zu den Säuren 118,55 ccm einer alkoholischen Lauge, welche genau 1,5773 g KOH enthielt, und erhitzte in schwach siedendem Wasserbad, bis aller Alkohol aus der nicht verschlossenen Flasche entwichen war. Am Boden lag eine weisse Masse, die ich mit 180 ccm kohlensäurefreien Wassers übergoss. Nachdem ich im Wasserbad kurze Zeit auf ungefähr 80° C. erhitzt hatte, erhielt ich eine Lösung der Seifen, die so klar wie destillirtes Wasser war. Die Verseifung war also vollständig erzielt, obwohl ich sicher keinen Ueberschuss an Alkali angewendet hatte. Beim Hinstellen der Seifenlösung bemerkte ich eine mit der Abkühlung vorschreitende Trübung, die schliesslich zur Bildung eines kleinen Niederschlages auf dem Boden der jetzt gut verschlossenen Flasche führte. Die Flüssigkeit reagirte alkalisch gegen Lackmus. Nachdem die Seifenlösung die Temperatur der Umgebung angenommen hatte, goss ich von der oberen klaren Schicht ungefähr 5 ccm in ein Uhrglas und setzte mit der Spitze einer Glasnadel ein kleines Tröpfchen Oelsäure von ungefähr 0,5 mm Durchmesser auf die Oberfläche der Seifenlösung. Den in der vorhergehenden Abhandlung enthaltenen Erörterungen entsprechend wollte ich prüfen, ob

das Tröpfchen sich lösen würde. Es überzog sich sogleich mit einer grauen Haut, wurde immer undurchsichtiger und machte amöboide Bewegungen, indem es Fortsätze ausstreckte und Gestaltänderungen vollzog. Allmählich nahmen diese Bewegungen ab, die graue Rinde des Tröpfchens wurde immer weisser. Es entstand so ein weisses Kügelchen, das nach vielen Stunden keine auffallenden weiteren Aenderungen darbot. Wohl aber waren in der Umgebung des weissen Kügelchens feinkörnige Niederschläge entstanden, welche in langen Strassen die Seifenlösung durchsetzten.

Dieser Versuch schien eher für eine Fällung als eine Lösung der Oelsäure durch Seife zu sprechen.

Ich musste mich hierbei aber daran erinnern, dass die Oelsäure in einer verdünnten Lösung von Natriumcarbonat sich ganz klar *auflöst*, ohne dass es sich dabei um eigentliche Verseifung handelt. Bringt man aber einen Tropfen Oelsäure auf eine Lösung von Natriumcarbonat, so wird er ebenfalls undurchsichtig, sieht wie ein geronnenes Eiweissflöckchen aus, scheint also auch eher gefällt als gelöst zu werden. Hier wusste ich aber, dass diese sonderbaren Vorgänge doch zur Lösung führen. Ich durfte also hoffen, dass die Oelsäure sich gegen Natriumoleat oder Palmitat vielleicht ähnlich wie gegen Natriumcarbonat verhalten könnte. Ich beschloss desshalb, sofort einen quantitativen Versuch anzustellen unter Bedingungen, welche meinem Ziele günstig zu sein schienen.

Ich setzte mir desshalb vor, meine früheren Versuche einfach mit der Abänderung zu wiederholen, dass ich die Galle statt mit Alkalicarbonat mit Alkalioleat und Alkalipalmitat mischte und diese auf Fettsäuren einwirken liess. Der Versuch war folgender:

§ 3. Ueber die Lösungskraft von Seifen enthaltender Galle für Gemenge von Oelsäure und Palmitinsäure.

Versuch II.

10 ccm Wasser,
5,7 „ Oelsäure,
5,0 g Palmitinsäure,
50,0 ccm frische filtrirte, alkalische Ochsengalle,
165,0 „ Seifenlösung, in der Oleat und Palmitat in ungefähr gleicher Menge vorhanden waren. Die Gesammtmenge der zugesetzten Seifen betrug annähernd 8,5 g.

Im Wasserbad wurde nun die Mischung 22 Stunden auf 37° C. erwärmt. Anfangs waren besonders die oberen Schichten der Gallenmischung von einer weissen Emulsion eingenommen, in welcher viele weisse Bröckchen von Palmitinsäure schwammen. Allmählich klärten sich die tieferen grünlichen Schichten mehr und mehr. Als ich aber am nächsten Morgen die Mischung betrachtete, hatte sich eine bedeutende Aenderung vollzogen. Denn die Mischung sah genau so aus, wie ich es bei meinen früheren Versuchen zu sehen gewohnt war. Aus den oberen Schichten der Gallenmischung waren die weissen, aus Fettsäuren bestehenden Schichten verschwunden, und statt derselben fanden sich dichte weisse, pulvrige und krümliche Massen auf dem Boden angehäuft.

Ich habe bewiesen, dass diese weissen Massen, nachdem sie mit Aether gewaschen sind, aus den neutralen Salzen der angewandten Fettsäuren bestehen. Da in meinen früheren Versuchen immer eine hinreichende Menge von Natriumcarbonat neben grossen Mengen von Fettsäuren in der Gallenmischung vorhanden war, so verstand man die immer reichlicher werdende Menge des aus Seifen bestehenden Niederschlages. Bei dem jetzigen Versuch fehlte es aber an jeder Möglichkeit einer Vermehrung der Seifen, die sich in einer Lösung befanden, welche von Uebersättigung weit entfernt war. Ohne jeden Zweifel war der Niederschlag durch den Zusatz der Fettsäuren zu dem Gallen-Seifengemisch entstanden. Da nun die Beobachtung ergibt, dass die Fettsäuren sich im Niederschlag befinden, so ist durch die Vereinigung der Fettsäuren, die specifisch leichter als Wasser sind, mit den gelösten Neutralseifen ein Stoff entstanden, der specifisch schwerer als Wasser ist. Dies spricht in der That dafür, dass saure Salze sich gebildet haben, deren Schwerlöslichkeit bekannt ist.

Dass in dem vorliegenden Versuche die Neutralseifen wirklich durch die zugefügten Fettsäuren gefällt wurden und dass eine Vermehrung der Seifen nicht etwa durch das der Galle eigenthümliche Alkali bewirkt worden ist, folgt aus quantitativen Versuchen, welche in meiner früheren Arbeit verzeichnet stehen[1]). Hier habe ich bewiesen, dass Zusatz von Fettsäuren zu Galle keine Niederschläge von Seifen erzeugt, wenn nicht gleichzeitig Natriumcarbonat hinzugefügt wird. Wenn ich auch eine geringe Seifenbildung auf Kosten des Alkalis der Galle nicht in Abrede stellen will, so liegt doch bei

1) Dieses Archiv Bd. 86 Vers. 19 (S. 19) und Vers. 21 (S. 23).

dem jetzigen Versuche die Thatsache vor, dass ausserordentlich grosse Mengen von Fettsäuren durch 50 ccm Galle **vollständig** gefällt werden, weil die Galle grosse Mengen neutraler Seifen bereits gelöst enthielt. In der früheren Abhandlung zeigte ich, dass Aether sehr leicht aus den sauren Salzen Fettsäuren auszieht und Neutralsalz zurücklässt, während die ausgezogene Fettsäure in keinem einfachen Verhältniss zum Alkali stand. Ich beweifelte desshalb die Existenz der sauren Salze und hielt sie für Gemenge von neutralen Salzen und Fettsäuren. Die jetzigen Erfahrungen nöthigen aber zu der Annahme saurer Salze, mit der Einschränkung, dass man es mit ausserordentlich lockeren Verbindungen zu thun hat, wie das etwa ähnlich bei dem Natriumbicarbonat der Fall ist. Man muss diese Fällungen als Gemenge von neutralen und sauren Salzen der Fettsäuren ansehen, denen wohl auch freie Fettsäuren beigemischt sind. Der Aether zieht die Fettsäuren aus dem sauren Salz aus, weil dieses in fortwährender hydrolytischer Dissociation ist. Der Aether zersetzt also das saure Salz eigentlich nicht, sondern nimmt nur immer die Fettsäuremolecüle mit, welche gerade in der Phase der Freiheit sind.

Wenn nun die sauren Salze der Fettsäuren in Gallenmischungen nicht ganz unlöslich sind — und das sind sie nicht, wie wir uns überzeugen werden —, so müssen Seifen bedeutende Mengen von Fettsäuren in wasserlösliche Form überzuführen vermögen, aus denen sie mit Aether ausgeschüttelt werden können, weil sie nur locker gebunden sind, also die Eigenschaft einer freien gelösten Säure besitzen. Der Versuch muss dies entscheiden.

50 ccm Filtrat wurden im Scheidetrichter ausgeschüttelt. Bis zur Erschöpfung waren 15 Ausschüttelungen nöthig. Der gesammte rohe Aetherextract wurde nochmals in trockenem Aether aufgenommen und das Ungelöste durch Filtration gut getrennt. Denn das Filtrat war ganz klar. Ich erhielt

1,8420 g Aetherextract.

Da das Gesammtvolum = 233 ccm war, so betrug der gesammte Aetherextract

8,5837 g roher Aetherextract,
hiervon ab 0,0290 g präformirter Aetherextract,
8,5547 g gelöste Fettsäure.

Da dieser Erfolg durch 50 ccm Galle erzielt wurde, die grosse Mengen Seife enthielt, so haben gelöst

100 ccm Galle + Seife: 17,109 g Fettsäure.

Der Versuch bringt also den Beweis, dass der Ersatz des Natriumcarbonats durch Seife in der Galle eine noch kräftiger lösende Wirkung ausübt. Es kann desshalb als sicher gelten, dass das der Galle zugefügte Natriumcarbonat eine so bedeutende Lösung der Fettsäuren vermittelt, weil es Seifen erzeugt. Dass die in diesem Versuch durch die Seifen in Lösung gebrachte Menge der Fettsäuren einen so erstaunlich hohen Werth erreicht hat, konnte zuerst die Vermuthung erwecken, dass die sauren Kaliseifen in Gallenmischungen löslicher sind als die entsprechenden Natronseifen.

Der folgende Versuch ist mit Natronseifen wie früher angestellt, nur statt der Palmitinsäure ist Stearinsäure gewählt. Sonst sind alle Bedingungen in beiden Versuchen dieselben. Es zeigt sich nun auch dort die alle bisherigen Werthe weit übertreffende Lösungskraft der Gallen-Seifen-Mischung für Fettsäuren.

Einen Fortschritt in der Erkenntniss liefert uns der Schmelzpunkt der gewonnenen Fettsäurengemenge. Ich fand ihn zu 46° C. Das Gemenge hatte also die Zusammensetzung:

34,77 % Palmitinsäure,
65,23 % Oelsäure.

Wir hatten im Ganzen erhalten

8,5547 g gelöste Fettsäuren.

Absolut genommen bestehen diese folglich aus

2,974 g Palmitinsäure,
5,581 g Oelsäure.

Hier sind wir nun auf eine Thatsache von grosser Bedeutung gestossen.

Denn ich hatte der Galle zugefügt nur 5 g freie Oelsäure und habe 5,581 g freie Oelsäure wiedergefunden.

Da ich in Kaliseife gebunden 3,825 g Oelsäure zugefügt hatte, so muss diese Seife sich zersetzt haben, und zwar so, dass über 15 % derselben in Oelsäure und Alkali zerfallen sind. Dass ich sicher eine Lösung vollkommen verseifter Fettsäuren zur Galle gefügt habe, folgt ja aus der bereits gemachten Angabe, dass die wässrige Lösung klar wie destillirtes Wasser war.

Ehe wir eine Erklärung der neuen merkwürdigen Thatsachen versuchen, wird es angemessen sein, den beschriebenen Versuch noch einmal mit besonderer Sorgfalt zu wiederholen.

Es wurden also ganz dieselben Anordnungen beibehalten, statt der Palmitinsäure aber die Stearinsäure gewählt. Das hat den

grossen Vortheil, dass die Filtrate der Gallenmischung, welche mit Aether ausgeschüttelt werden sollen, klar wie Wasser sind. Der Verdacht ist ausgeschlossen, dass man es mit einer Emulsion zu thun habe, die an Aether natürlich viel abgeben kann. Bei Anwendung der Palmitinsäure erhält man niemals so ganz klare Filtrate wie bei Stearinsäure.

§ 4. Ueber die Lösungskraft von Seifen enthaltender Galle für Gemenge von Oelsäure und Stearinsäure.

Versuch III.

Ich bereitete eine alkoholische Natronlauge, die 2,088 % NaOH enthielt. Den Grad der Alkalescenz habe ich durch Titration mit ½ N.-Salzsäure unter Benutzung von Phenolphthalëin als Indicator festgestellt. In eine Flasche von annähernd 500 ccm Inhalt brachte ich 5 g Oelsäure + 5 g Stearinsäure. Hinzu maass ich 67,7 ccm meiner alkoholischen Natronlauge, welche 1,413 g NaOH enthielt, d. h. die den Säuren äquivalente Menge. Im Wasserbad wurde aus der Flasche der Alkohol bis zur Trockne abgedunstet und mit 200 ccm kohlensäurefreien Wassers die gebildete Seife bei annähernd 80° C. gelöst zu einer vollkommen klaren Flüssigkeit, die keine Spur von Opalescenz zeigte, aber alkalisch gegen Lackmus reagirte.

Nachdem sich die Seifenlösung bis ungefähr 37° C. abgekühlt hatte, wurde der eigentliche Versuch in das Werk gesetzt.

In eine andere Flasche von annähernd 500 ccm brachte ich:

5 g Oelsäure,
5 „ Stearinsäure,
50,0 ccm frische, filtrirte, alkalische Ochsengalle,
200,0 „ der eben bereiteten Seifenlösung

und erwärmte bei verschlossener Flasche im Wasserbad bei 37° C. 20 Stunden lang. Wie bei allen derartigen Versuchen stieg die weisse Emulsion und viele Bröckchen der Stearinsäure in die oberen Schichten der Gallenmischung, während die unteren sich klärten. Das dauerte aber nicht lange. Denn bald sanken weisse Theilchen aus den oberen Schichten in die Tiefe, und nach 3 Stunden nahm ein schneeweisser Niederschlag am Boden viel mehr als die Hälfte der ganzen Flüssigkeit ein, was wohl durch seine grosse Lockerheit bedingt war. Am folgenden Tag, beim Abschluss des Versuchs,

waren die weissen Massen fast ganz aus den oberen Schichten verschwunden, die jetzt eine grüne klare durchsichtige Flüssigkeit darstellten. Unter dieser befand sich ein ungeheurer schneeweisser, leicht aufrüttelbarer Niederschlag.

Der Verlauf war also genau so wie bei dem vorhergehenden Versuch. Nur trat schon hier deutlich hervor, dass die Flüssigkeit klar erschien, während sie bei dem Versuch mit Palmitinsäure stark getrübt war.

Ich erhielt leicht 50 ccm vollkommen klares Filtrat, das keine Opalescenz zeigte. Gefunden wurde 1,9395 g Aetherextract.

Da das Gesammtvolum 260 ccm betrug, waren also erhalten

10,080 g roher Aetherextract
ab 0,029 g in 50 ccm alkalischer Galle präexistirender Aetherextract
_____
10,051 g gelöste Fettsäuren.

Folglich würden in Lösung übergeführt haben

100 ccm Galle + Seife 20,102 g Fettsäuren.

Man kann sich denken, dass ich bei diesem ungeheuer grossen Werth an irgend welchen Fehler dachte.

Aber der vorige Versuch, bei dem Palmitinsäure in Anwendung kam, hatte ja ebenfalls einen bis dahin noch nie beobachteten hohen Werth für die gelösten Fettsäuren ergeben. Bei dem Versuch mit Palmitinsäure war ausnahmsweise Kaliseife in Anwendung gezogen, und so lag es nahe, in der grösseren Löslichkeit der Kaliseifen die Ursache des auffallenden Ergebnisses zu suchen.

Bei dem jetzigen Versuch ist aber wie früher Natronseife in Lösung und die Menge der gelösten Fettsäuren noch viel grösser als bei dem Palmitinsäureversuch. Dieser Stearinsäureversuch ist ausserdem dadurch besonders beweiskräftig, weil das ausgeschüttelte Filtrat ursprünglich von classischer Klarheit war. Beim Erkalten des Filtrates wurde es ganz weiss durch Ausscheidung von Fettsäuren und Seifen. Wenn man auf das kalte Filtrat kalten Aether goss und stehen liess, entstanden drei Schichten übereinander. Die oberste ist klarer Aether, dann kommt eine grünliche durchsichtige und darunter eine weissliche Schicht, welche den in Aether unlöslichen Seifen entspricht. Wenn der Aether aus der offenen Flasche verdunstet ist, schwimmt Oel auf der Oberfläche.

In der Erkenntniss dieser Vorgänge werden wir durch den Schmelzpunkt des Aetherextractes gefördert. Ich fand ihn zu 32,0 ° C.

Das Gemenge hatte also die Zusammensetzung:

5,95 % Stearinsäure,
94,05 % Oelsäure.

Absolut bestanden folglich die 10,05 g erhaltenen Extracte aus

0,60 g Stearinsäure,
9,43 g Oelsäure.

Da ich nun bloss 5 g freie neben 5 g in Seife gebundener Oelsäure der Gallenmischung zugesetzt hatte, so ist es klar, dass fast die ganze gebundene Oelsäure sich in freie umgesetzt hat.

§ 5. Ueber die Verwandlung von gebundenen in freie Fettsäuren in Gemischen von Galle und Seifen.

Es ist eine durch die beschriebenen Versuche bewiesene Thatsache, dass die Oelsäure aus dem Natriumoleat, sowie aus dem Kaliumoleat in Freiheit gesetzt worden ist. Man muss an zwei Ursachen denken.

Die erste ist die hydrolytische Dissociation der Seifen, welche bei der Oelsäure besonders stark hervortritt.

Der Vorgang vollzieht sich wohl in der Art, dass, weil die Neutralsalze durch hydrolytische Spaltung in wässriger Lösung fortwährend freie Fettsäure und freies Alkali liefern, der Aether bei der Ausschüttelung immer kleine Mengen durch Dissociation aus der Seife freigewordene Fettsäuren auflösen, also dem Lösungswasser entziehen muss. Nachdem der wässrigen Flüssigkeit diese freien Fettsäuren entzogen sind, liefern die Seifen neue freie Fettsäuren, welche der Aether wieder entzieht. Es ist ähnlich, wie Wasserstoff oder Stickstoff, der durch Blut geleitet wird, den an den Blutfarbstoff chemisch locker gebundenen Sauerstoff scheinbar austreibt, eigentlich aber nur einen Theil des Sauerstoffs in dem Augenblicke mitnimmt, wenn er eben in Freiheit durch Dissociation gesetzt wurde. Dass Stickstoff und Wasserstoff gegen Blutfarbstoff vollständig indifferent sind, unterliegt nicht dem geringsten Zweifel.

Versuch IV.

Ich hielt es für wünschenswerth, durch den Versuch die Thatsachen klarzustellen.

In einer 500 ccm-Flasche wog ich genau ab 3,7193 g reinste Oelsäure und fügte hinzu 55,7 ccm einer alkoholischen Lauge, die

0,7386 g KOH enthielten, also die der Oelsäure äquivalente Menge. Im heissen Wasserbad wird allmälig der Alkohol verjagt und die rückbleibende weisse Seife in 100 ccm kohlensäurefreien Wassers bei etwa 80 ° C. gelöst. Die Flüssigkeit ist klar wie destillirtes Wasser und bleibt es auch bei der Abkühlung auf Zimmertemperatur. Im Scheidetrichter wird nun ausgeschüttelt mit Aether und thatsächlich Oelsäure erhalten. Die Ausschüttelung macht grosse Schwierigkeit, weil die Seife beim Schütteln mit Aether eine steife schmierige Gallerte bildet.

Nöthig waren 28 **Ausschüttelungen!**

Denn es wurde ausgeschüttelt bis zur Erschöpfung. Ich erhielt:

0,9103 g Oelsäure.

Dann wurde die erschöpfte Seifenmasse mit Salzsäure angesäuert und nochmals ausgeschüttelt, nicht ganz bis zur Erschöpfung. Gefunden wurde 2,603 g Oelsäure.

Also angewandt in neutraler Seife		= 3,7193 g Oelsäure
Gefunden als freie Oelsäure . . .	0,9103 g	
Gefunden als gebundene Oelsäure	2,6050 g	
Wieder gefunden	3,5153 g	= 3,5153 g Oelsäure
Verlust		0,2040 g Oelsäure

Da die Oelsäure sich mehrfach von den gesättigten Fettsäuren unterscheidet, war es nöthig, diesen Versuch mit einer solchen zu wiederholen.

Versuch V.

5,2625 g Palmitinsäure werden im siedenden Wasserbad mit 39,4 ccm einer alkoholischen Lauge verseift, welche 0,8222 g NaOH, also die äquivalente Menge enthält. Nach Verjagen des Alkohols löste sich die Seife wasserklar in 100 ccm heissen Wassers. Die Lösung wurde in den Scheidetrichter gebracht und nach Abkühlung bis zur Erschöpfung mit Aether ausgeschüttelt. Es waren **29 Ausschüttelungen** nöthig!

Die Schwierigkeiten dieser Ausschüttelungen waren ungewöhnlich grosse. Sobald mit Aether die Seifenlösung geschüttelt wurde, verwandelte sie sich in einen Gallertklumpen, der die Grösse von mehr als zwei männlichen Fäusten hatte und fast den ganzen Scheidetrichter einnahm. Das war dadurch bedingt, dass die Seife den Aether genau so aufgesogen hatte, wie ein trockener Schwamm Wasser einzieht. Da, trotzdem ich sehr grosse Mengen Aether angewandt

hatte, schliesslich doch nur eine ganz dünne Aetherschicht über dem Gallertklumpen schwamm, gerieth ich auf den Gedanken, denselben aus dem Scheidetrichter auf ein grosses gehärtetes Filter zu bringen. Hier trat nun die auffallende Erscheinung ein, dass der Aether mit grösster Leichtigkeit aus dem Gallertklumpen durch das Filter ganz klar abfloss. Der Klumpen schrumpfte hierbei bedeutend zusammen. Uebte man einen Druck zuletzt auf den Seifenklumpen aus, so floss der Aether abermals massenhaft ab. Das hatte nun den grossen Vortheil, dass fast Alles, was der Aether aus der Seife aufgenommen hatte, für die Analyse zur Verfügung stand. Nur ein Uebelstand machte sich geltend. Das Filter wurde zuletzt ganz undurchlässig. Das ist wohl dadurch bedingt, dass anfangs das trockene Filter vom Aether leicht durchsetzt wird. Hört aber der Zufluss des Aethers auf, so verdunstet er aus dem Papier, das jetzt Wasser aus der Seife aufnimmt, wodurch das nachherige Filtriren von Aether unmöglich wird. Nachdem nämlich der gequollene Klumpen in beschriebener Weise seinen Aether abgegeben hat, bringt man ihn zurück in den Scheidetrichter, giesst wieder viel Aether zu und schüttelt lange und heftig auf's Neue. Es entsteht abermals ein ungeheurer Gallertklumpen, mit dem wie vorher verfahren wird. Dazu ist aber ein natürlich sehr grosses gehärtetes Filter nöthig.

Diese Handhabung ist zwölf Mal bei den im Ganzen 29 Ausschüttelungen wiederholt worden. Es ist nicht zu vermeiden, dass an jedem Filter etwas Seife hängen bleibt und für die Analyse verloren geht. Wesentlich in Betracht kommt ja aber, was im Aether enthalten ist. Der Aetherextract wird wegen des grossen Aethervolums in geringerem Grade fehlerhaft beeinflusst. Derartige Schwierigkeiten waren bei den Ausschüttelungen des Oleates nicht vorhanden. Darnach wird der Leser das folgende Ergebniss leicht verstehen.

Durch Ausschütteln der Seife	1,125	g Palmitinsäure
Nach Ansäuern des erschöpften Seifenrestes	2,034	„ „
Wieder gefunden	3,1590	g Palmitinsäure
Angewandt	5,2625	„ „
Verlust	2,1035	g Palmitinsäure

Ergebnisse:

Beim Ausschütteln neutraler Seifen mit Aether bis zur Erschöpfung wurden also erhalten Fettsäuren

Aus Oleat	Aus Palmitat
24,5 %.	21,4 %.

Es gilt diese wichtigen Ergebnisse noch gegen einen Verdacht in Schutz zu nehmen.

Versuch VI.

Unter vielen Chemikern ist der Glaube verbreitet, dass Fett oder Fettsäure nur vollständig verseift werden, wenn ein Ueberschuss von Alkali angewandt wird.

Ich habe ja aber nur äquivalente Mengen von Fettsäuren und Alkali in alkoholischer Lösung erhitzt und mich darauf berufen, dass das Reactionsproduct sich in warmem Wasser mit vollkommenster Klarheit löse. Sicher waren also keine freien Fettsäuren mehr vorhanden. Es könnte aber behauptet werden, dass nur eine lockere Bindung vorliege, welche das Gelöstsein der Fettsäuren erkläre. Dafür, dass die Verseifung eine unvollendete sei, spreche noch ganz besonders die alkalische Reaction der Lösung meiner angeblichen Seifen. Denn die wässrigen Lösungen neutraler Seifen sollen, wie von angesehenen Chemikern behauptet wird, vollkommen neutral reagiren.

Es war also nothwendig, diesen Bedenken Rechnung zu tragen und sie durch den Versuch zu prüfen.

Ich wog in einer Jenaer Flasche 5 g reinste Palmitinsäure ab, welche zur vollkommenen Verseifung 0,781 g NaOH brauchen würde. Ich setzte aber 70 ccm einer alkoholischen Lauge hinzu, die 1,461 g NaOH enthielt, also ungefähr die doppelte Menge.

Das Verfahren war genauer so, dass ich auf 5 g Palmitinsäure 200 ccm absoluten Alkohol goss, zum Sieden erhitzte und als Alles gelöst war, langsam unter fortwährendem Umschwenken die 70 ccm der alkoholischen Natronlauge hinzufliessen liess. Im heissen Wasserbad wurde der Alkohol allmählich verjagt, der Rückstand mit 100 ccm heissen Wassers gelöst und die heisse Lösung unter fortwährendem Umrühren in einem dünnen Strahl in eine gesättigte, chemisch reine Kochsalzlösung eingeführt. Die ausgesalzene Seife wurde auf ein gehärtetes Filter gegossen und wiederholt mit gesättigter Kochsalzlösung gewaschen. Nachdem sie gut abgetropft war, brachte ich die Seife zwischen Fliesspapierbäuschen unter eine kräftige Presse, welche fast alle Flüssigkeit austreibt. Die Seife wurde so hart, dass sie, auf Glas fallend, wie ein Stein klirrte. Nach Pulverisation im Mörser wurde mit ungefähr 300 ccm absoluten Alkohols die Seife am Rückflusskühler in Lösung gebracht, heiss durch ein gehärtetes Filter gegossen, auf dem das ausgeschiedene Kochsalz zurückblieb, und das Filtrat der Abkühlung überlassen. Die ganze Flüssigkeit

erstarrte zur Gallerte. Als ich den Gallertklumpen auf ein grosses gehärtetes Filter brachte, floss der Alkohol schnell ab, und beim Druck auf die schwammige Seife konnte man noch viel Alkohol austreiben. Das Filtrat war klar. Die Seife brachte ich jetzt abermals unter die Presse und erhielt wieder harte Blätter. Prüfte ich auf Chlor, so erhielt ich schon jetzt nur noch eine Spur von Trübung.

Nachdem die Seife abermals pulverisirt worden, wurde sie wieder in siedendem, absolutem Alkohol gelöst, wobei kein Rückstand mehr blieb, filtrirt und die nach der Abkühlung ausgeschiedene Masse wie vorher behandelt, endlich nach Verlassen der Presse im Trockenschrank bei 80 ° C. von anhängenden Alkoholspuren befreit und dann pulverisirt, wobei ich ein sehr feines, lockeres, weisses Pulver erhielt.

Dasselbe musste zuerst auf seine Reinheit untersucht werden.

Ich löste einen Theil der Seife in Wasser und fügte vorsichtig Salpetersäure zu. Es schieden sich weisse Flocken von Palmitinsäure aus, die in klarer Flüssigkeit schwammen. Das Filtrat war vollkommen klar, und ein erneuter Zusatz von einigen Tropfen Salpetersäure erzeugte keinerlei Trübung. Als ich dann einige Tropfen einer Lösung von Silbernitrat hinzufügte, entstand auch nicht die Spur der leisesten Trübung. Man ist desshalb berechtigt, anzunehmen, dass alle in Wasser löslichen Stoffe, welche neben der Seife ursprünglich vorhanden waren, nämlich Kochsalz und überschüssiges Alkali, durch das Umkrystallisiren aus siedendem Alkohol und die mächtigen Auspressungen vollkommen entfernt worden sind. Die Seife, welche hier vorlag, musste also als chemisch reinstes neutrales Natriumpalmitat betrachtet werden.

Ich hielt es desshalb für geboten, zu untersuchen, wie sich eine wässrige Lösung dieser Seife gegen Lackmus verhalten würde. Ich nahm zwei Reagensgläser, füllte in jedes einige Cubikcentimeter destillirtes, kohlensäurefreies Wasser, löste in dem einen Reagensglas eine grössere Menge Seifenpulver und brachte dann von demselben rothen Lackmuspapier in jedes Gläschen einen Fetzen. Wartet man einige Minuten, so ist das von der Seifenlösung durchtränkte Papier blau, während das im destillirten Wasser schwimmende unverändert roth geblieben ist. Mehrmals habe ich den Versuch mit gleichem Erfolg wiederholt.

Herr Dr. Josef Nerking hat auf meinen Wunsch aus Olivenöl wesentlich auf demselben Wege wie ich neutrale Seife dargestellt,

die natürlich ein Gemenge verschiedener Natronseifen sein muss. Ich habe auch diese Seife, nachdem sie in möglichst wenig Wasser gelöst war, mit Silbernitrat auf Chlor geprüft, ohne dass eine Reaction eintrat. Ebenso untersuchte ich genau, wie mit meinem Natriumpalmitat, die Reaction auf Lackmus und fand unzweifelhafte alkalische Reaction.

So wie das neutrale Natriumcarbonat alkalisch gegen Lackmus sich erweist, genau so gilt es für die neutralen Seifen der Alkalien.

Dass unter vielen Chemikern die Ansicht verbreitet ist, als ob es neutral gegen Lackmus reagirende Seifen gebe, hat meines Erachtens folgenden Grund.

Die Seifen sind im Allgemeinen schwer löslich in Wasser. Ausgezeichnet durch sehr geringe Löslichkeit sind die Seifen der Stearinsäure und Palmitinsäure, die ja in allen Seifen in bald grösserer, bald kleinerer Menge enthalten sind. Desshalb findet sich oft in einer wässrigen Seifenlauge nur sehr wenig Seife in wirklicher Lösung, und von diesem geringen Gehalt ist nur ein sehr kleiner Procentsatz in Dissociation. Taucht man nun rothes Reagenspapier ein, so genügt die kleine Menge freien Alkalis nicht, welche in das Papier eindringt, eine deutliche Bläuung hervorzubringen. Darum entsteht der Eindruck der neutralen Reaction der Seifenlösung, an die ich desshalb selbst früher glaubte. Wartet man aber, während das rothe Papier in der Seifenlösung bleibt, länger, so dringen immer mehr durch Dissociation frei gewordene Alkalimoleküle ein, und allmählich tritt starke blaue Färbung ein.

Gehen wir jetzt zu dem eigentlichen Versuche über.

Ich wog ab

1,7655 g Natriumpalmitat.

Da es in Wasser gelöst werden muss, so ist der Einwand zu bedenken, dass grosse Wassermengen Seifen zersetzen. Nach den Untersuchungen von Benjamin Moore und William Parker[1]) lösen 100 Theile destillirten Wassers 0,2 Theile Natriumpalmitat und 0,1 Theil Natriumstearat. Es würden also 882 ccm Wasser zur Lösung meiner Natronseife nöthig gewesen sein. Ich versuchte erst mit 50 ccm Wasser von ungefähr 50 ° C.; da gar zu wenig gelöst wurde, stieg ich bis 100 ccm.

1) Proceedings Royal Soc. London vol. 68 p. 64—76.

Ich erzielte so einen dicklichen Schleim, den ich in den Scheidetrichter brachte und mit Hülfe von Aether nachspülte. Von einem Ueberschuss an Wasser kann also keine Rede sein. Das Ergebniss war nun genau dasselbe wie bei den schon beschriebenen Versuchen. Der Aetherextract lieferte

0,987 g krystallisirte Palmitinsäure.

Da in der angewandten Seife von 1,7655 g enthalten waren 1,626 g Palmitinsäure, so wurden hiervon gewonnen

60,7 %.

Diese Zahl sagt aus, dass mehr als die Hälfte der in der neutralen Seife enthaltenen Fettsäure durch Ausschütteln mit Aether ausgezogen worden ist.

Wesshalb bei diesem Versuch eine so sehr viel stärkere Zersetzung der Seife sich geltend gemacht hat als bei den früheren Versuchen, könnte zuerst darin gesucht werden, dass das Verhältniss der Menge des Lösungswassers zur Seife sehr viel grösser war.

Der Versuch war aber auch mit dem Aether einer neuen Flasche ausgeführt, die soeben von der Fabrik Kahlbaum in Berlin uns zugeschickt worden war. Ich prüfte den Aether, konnte aber keine saure Reaction entdecken. Bei den grossen Aethermassen, die bei diesen Versuchen gebraucht werden, würden schon durch die gewöhnlichen Reagentien nicht unmittelbar nachweisbare Spuren von Säuren ausreichen, um erhebliche Mengen von Seifen zu zerlegen. Um diesem Bedenken Rechnung zu tragen, stellte ich an

Versuch VII.

Aus einer grossen Flasche, in die ich einen Haufen Kalistangen gebracht hatte, destillirte ich den Aether ab, der zur Ausschüttelung dienen sollte.

Ich wog dann 4,9685 g reinste Palmitinsäure in einem Jenaer Kolben ab, fügte 100 ccm Alkohol von 99 % hinzu, erhitzte zum Sieden und liess nach Auflösung der Palmitinsäure 50 ccm einer alkoholischen Lauge von 2,088 % NaOH langsam einfliessen. Die in 50 ccm dieser Lauge enthaltenen 1,044 g NaOH übertreffen also die zur vollständigen Verseifung nothwendige Menge bedeutend. Nachdem der Alkohol im siedenden Wasserbad vollkommen verjagt war, löste ich die gebildete Seife in 100 ccm heissen, kohlensäurefreien Wassers. Die Lösung erschien klar wie destillirtes Wasser. In einem Strahle wurde dieselbe unter fortwährendem Umrühren in kalte, gesättigte,

chemisch reine Kochsalzlösung eingetragen. Nachdem die ausgesalzene Seife wieder abfiltrirt und gewaschen war, kam sie in Fliesspapier gehüllt unter die Presse, wodurch harte Blätter erhalten wurden. Nachdem diese im Mörser zerrieben, wurde die Masse mit 300 ccm siedenden Alkohols von 99 % gelöst, heiss filtrirt und das Filtrat erkalten lassen. Wegen der vorzüglichen Austreibung der Flüssigkeit aus dem Krystallbrei durch die Presse, war die Lösung der Seife im siedenden Alkohol kaum getrübt. Die aus dem Alkohol beim Erkalten abgeschiedene Gallerte wurde abfiltrirt und durch die Presse in eine vollkommen harte blättrige Masse verwandelt, die ich bei ungefähr 70° C. trocknete, pulverisirte, in ein Wägefläschchen brachte und wog. Diese Seife wurde also nur einmal mit absolutem Alkohol ausgekocht und aus ihm umkrystallisirt. — Das erhaltene Seifenpulver gab auf Chlor geprüft kaum noch einen Hauch von Trübung, so dass die Seife Dank der angewandten Presse als chemisch rein angesehen werden darf. Enthielte sie aber noch kleine Mengen überschüssigen Alkalis, so würde dies ein Umstand sein, welcher die Kraft meiner Beweisführung nur stärker macht. Denn ich erhalte dennoch freie Fettsäure durch Ausschütteln der wässrigen Seifenlösung mit Aether. Ich hatte erhalten im Ganzen 3,7595 g Seife, von der ich 2,3503 g sofort in den Scheidetrichter einführte und den Rest von 1,4092 g zur genauen Trockenbestimmung verwerthete, die einen Feuchtigkeitsgehalt von 0,8 % ergab. Angewandt hatte ich also 2,3315 g trocknes Natriumpalmitat.

In den Scheidetrichter goss ich 50 ccm heisses kohlensäurefreies Wasser, welches trotz vielen Schüttelns nicht genügte, so dass ich noch 50 ccm hinzufügte, welche eine dicke, noch Bröckchen enthaltende Schmiere erzeugte. Ich setzte mir nun vor, zu versuchen, ob es nicht möglich sein würde, mit einem einzigen Filter auszukommen. Nachdem der Seifenbrei mit viel Aether lang und heftig im Scheidetrichter durchgeschüttelt worden ist, lasse ich absetzen und giesse anfänglich den Aether aus der oberen Oeffnung des Scheidetrichters klar ab. — Eine Probe des ersten Auszuges verdunstet ergab bereits reichliche herrliche Krystalle von Palmitinsäure. — Bei weiterem Schütteln der Seife mit Aether verwandelt sich die Gallerte in unendlich feine Flöckchen, welche zusammen ein so grosses Volum einnehmen, dass die grosse Aethermasse fast vollständig in dem Seifenbrei steckt, also auf keinem anderen Wege als durch Filtration gewonnen werden kann.

Man wartet, bis aller Aether durchgelaufen ist und keine Tropfen mehr kommen. Dann bringt man das Filter mit dem Niederschlag in eine Glasschale, streicht mit einem Porzellanlöffel in die Schaale sämmtliche schlüpfrige Gallertmassen, welche durch einen mit mehrere Centimeter weitem kurzen Abflussrohr versehenen Trichter in den Scheidetrichter zurückgebracht werden. Nun wird wieder viel Aether aufgegossen und sehr lange sehr heftig geschüttelt. — Mittlerweile befindet sich das durch Wasser aus der Seife nasse Filter zum Trocknen bei nicht zu hoher Temperatur. Sobald das Filter trocken ist, bringt man es auf den Trichter, giesst erst etwas Aether auf, und wenn es schnell filtrirt, sofort den ausgeschüttelten Seifenbrei u. s. w. Wie gesagt: Je nach der Menge der Seife sind 20 bis 30 Ausschüttelungen nöthig. Auf die angegebene Art ist es nun gelungen, alle Filtrationen mit Hülfe eines einzigen Filters durchzuführen, was nur möglich ist wegen der ganz vorzüglichen Festigkeit, Glätte und grosser Durchlässigkeit des Papieres. Diese Faltenfilter wurden aus der berühmten Fabrik von Schleicher und Schüll bezogen.

Das Ergebniss war:

Durch 18 Ausschüttelungen	1,060	g Palmitinsäure
Durch Ansäuern der mit Aether erschöpften Seife	0,836	„ „
Wiedergefunden	1,8960	„ „
Angewandt	2,1214	„ „
Verlust . . . . =	0,2254	„ „

Die angewandte Menge ist gesichert, indem aus dem Gewicht einer Probe der benutzten Seife nur um 0,9 % (wegen nicht vollkommener Trockenheit) mehr Palmitinsäure sich berechnen, als die nach Ansäuern der Probe unmittelbar gewogene beträgt. Letzterer Werth ist als der sicherste obigen Rechnungen zu Grunde gelegt. Der Verlust ist für eine quantitative Analyse recht beträchtlich, aber in Folge der Anwendung eines einzigen statt vieler Filter doch ausserordentlich gegen den vorhergehenden Versuch verkleinert. Bedenkt man die vielen Umfüllungen, Filtrationen und immer wieder in das Werk gesetzten Trocknungen des Filters, sowie dass die Seifenmasse, je öfter sie mit Aether behandelt wurde, um so mehr pulvrig wurde, so begreift man, dass trotz sorgfältigster Arbeit ein Verlust an Seife unvermeidlich ist.

Für uns kommt auch nur die Thatsache in Betracht, dass durch Ausschütteln von neutralem Natriumpalmitat mit Aether, der sicher

frei von Säuren war, erhalten wurde 49,96 % krystallisirte Palmitinsäure und nach Ansäuern des erschöpften Seifenreistes noch 39,40 % der angewandten Palmitinsäure.

Die zwei letzten Versuche liefern also an Aether sehr viel grössere Mengen krystallisirter Fettsäure als die früheren. Wie ich jetzt glaube, liegt die Ursache darin, dass bei den letzten Versuchen nach jeder Ausschüttelung fast die ganze Aethermasse der Seifengallerte entzogen worden ist, wodurch es möglich war, alles in den Poren der Seife sitzende Fett für die Analyse zu gewinnen. Man muss es also für denkbar halten, dass bei noch günstigeren Anordnungen die Seifen durch Ausschütteln an Aether ihre ganze Säure abgeben. Das dürfte aber seine Schwierigkeiten haben. Denn auch bei diesen letzten Versuchen ist nur ungefähr die Hälfte der Säuren erhalten worden, obwohl die Ausschüttelung bis zur Erschöpfung fortgesetzt worden ist. Erschöpfung habe ich angenommen, wenn 100 ccm des ätherischen Auszuges nach dem Verdunsten nur einen unwägbaren Hauch zurückliessen.

Das Ergebniss dieser Untersuchung ist der Beweis, dass sich aus einer wässrigen Lösung neutraler Seifen sehr erhebliche Mengen von Fettsäuren mit Aether ausschütteln lassen. Natürlich sind meine Versuche nicht zahlreich genug, um festzustellen, durch welche Umstände die ausschüttelbare Menge noch weiter gesteigert werden kann. Das wird wohl durch weitere Verdünnung der Seifenlösung mit Wasser möglich sein.

Eine sehr wünschenswerthe Ergänzung dieser Versuche würde in dem Nachweise bestehen, dass trockner Aether aus trockner neutraler Seife Nichts aufnimmt. Ich habe in der Literatur keine Untersuchung finden können, welche diese wichtige Frage entscheidet. Sie ist auch nicht so einfach, als es auf den ersten Blick scheinen könnte. Denn Aether wird, mit Luft in Berührung kommend, sofort nass, und Seife ist sehr schwer zu trocknen, weil sie sich schon unter 100° C. zersetzt und braun wird. Ob die Kohlensäure der Luft dabei im Spiele ist, weiss ich noch nicht. Ausserdem ist klar, dass die feuchte Seife vor dem Trocknen sicher schon freie Fettsäure enthält, so dass also aus der Seife mit Aether immer ein wenig Substanz ausgezogen wird, wovon ich mich selbst überzeugt habe. Vielleicht ist dies die Erklärung zu der wahrscheinlich irrigen Angabe von Gorup-Besanez[1]), dass die Seifen in Aether so gut wie die Fette löslich seien.

1) v. Gorup-Besanez, Lehrb. der phys. Chemie, Aufl. III, S. 185. 1874.

Wie kommt es nun, dass man beim Ausschütteln einer wässrigen Seifenlösung doch lange nicht alle Fettsäure erhalten kann? Es ist merkwürdig zu sehen, wie nach der Verdunstung sehr vieler Aetherauszüge immer wieder aus derselben Seifenmasse erhebliche Krystallmassen gewonnen werden, so dass es den Anschein gewinnt, als nehme es kein Ende. Ziemlich plötzlich aber nimmt der Aether Nichts mehr auf, obwohl noch sehr viel Seife da ist.

Die Erklärung liegt darin, dass die Zahl der freien Alkalimoleküle um so mehr zunimmt, je mehr Fettsäuremoleküle bereits entfernt wurden. Wenn jetzt aus einem gelösten neutralen Seifenmoleküle ein Molekül Fettsäure frei wird, trifft es sofort wieder auf ein freies Alkalimolekül und wird abermals fest gebunden.

Säuert man dann mit Salzsäure an, so werden natürlich alle Alkaliatome gebunden und alle Säuremoleküle ganz frei, so dass der Aether sie nun leicht aufnimmt. So entsteht die Täuschung, als ob aus neutraler Seife mit Aether keine Fettsäure zu erhalten sei.

Mit Rücksicht auf die quantitative Analyse bleibt nun zu beachten, dass Gemenge von Fettsäuren mit neutralen Seifen nicht durch Ausschütteln mit Aether und nachheriges Ansäuern bestimmt werden können. Der Werth für die Fettsäuren muss zu gross, für die Seifen zu klein ausfallen. Das bleibt für die von mir in meinen bisherigen Untersuchungen mitgetheilten Werthe zu beobachten. In physiologischer Beziehung bringt dies keinen wesentlichen Fehler, weil es nur darauf ankommt, ob die Fettsäure im Gallengemisch in wasserlöslicher Form vorhanden ist. Wir sind nun in der Lage, zu erklären, warum so grosse Mengen von Fettsäuren aus der Gallenmischung in den Versuchen Nr. II und Nr. III durch Aetherauszug erhalten worden sind.

Wir hatten der Galle grosse Mengen der ungemein löslichen Oelsäure und grosse Mengen ölsauren Alkalis zugesetzt. Wir fanden desshalb mehr als die zugesetzte Menge der Oelsäure, weil das ölsaure Alkali einen Theil seiner Oelsäure durch Dissociationen abgab.

Da nun aus den Seifen durch Aether allein alle Fettsäuren nicht ausgezogen werden können, so fragt es sich, wie es komme, dass aus unserem Gallengemisch im Stearinsäureversuch das ölsaure Alkali seine ganze Oelsäure abgegeben hat. Dies hat wohl unzweifelhaft seinen Grund darin, dass ich zu der Gallenmischung nicht bloss Oleat, sondern ausser Oelsäure auch Stearinsäure gefügt hatte. Stearinsäure und Palmitinsäure haben aber grössere Ver-

wandtschaft zum Alkali als die Oelsäure und zersetzten desshalb das ölsaure Alkali unter Bildung von Stearaten und Palmitaten.

Diese Untersuchung hat gezeigt, dass unter Umständen auf 100 ccm Galle 20 % in wässriger Lösung befindliche Fettsäuren mit Aether ausgezogen werden können, während sicher in Seifen noch beträchtliche Mengen von Fettsäuren sich in Lösung oder wenn gefällt doch in wasserlöslicher Form vorfinden.

§ 6. Verwerthung der gewonnenen Ergebnisse für die Mechanik der Fettresorption.

Die mitgetheilten Versuche beweisen, dass die Lösung der Fettsäuren im Darme wesentlich durch drei gemeinschaftlich zusammenwirkende Stoffe erzielt wird, d. i. die Galle, das Natriumcarbonat und die Seifen. Die gewaltigste Wirkung ist vorhanden, wenn zu einem Gemenge von annähernd neutraler Galle und annähernd neutralen Seifen Fettsäuren hinzugefügt werden. Stöchiometrisch betrachtet ist es also ein saures Gallengemisch, das so grosse Mengen von Fettsäuren gelöst enthält. In der sauren Seife ist auf ein Natriumatom die Löslichkeit von zwei, ja vielleicht mehr Molekülen Fettsäuren ermöglicht und dadurch für den so oft betonten Mangel an Alkali eine wesentliche Abhülfe geschaffen. Denn es ist zur Ueberführung der Fettsäuren in lösliche Seifen viel weniger Alkali nöthig als man früher glaubte. Es sind eben nicht bloss neutrale, sondern auch saure Seifen, welche in Betracht kommen.

Es ist richtig, dass die saure Seife schwerer als die neutrale löslich ist und desshalb leichter sich ausscheidet. Es fragt sich nur, ob nicht die Resorption so kräftig sich vollzieht, dass es im Dünndarm darum doch nicht zu einer Uebersättigung der Lösung mit saurer Seife kommt. Sollte aber bei reichlicher Fettzufuhr eine Fällung saurer Seifen eintreten, so wäre dies keine grundsätzliche Schwierigkeit, weil die Uebersättigung mit der Zeit durch Resorption verschwindet, so dass dann die gefällten Seifen sich wieder auflösen müssen.

Da ich nun bewiesen habe, dass die Galle nur bei Gegenwart von Natriumcarbonat und Fettsäuren eine so ausserordentlich starke Seifenbildung veranlasst, so muss hierin die wichtigste Bedeutung der Galle für die Fettresorption gesucht werden.

Zum Verständniss dieser Leistung der Galle habe ich noch über Thatsachen zu berichten, die ich erst in den letzten Tagen entdeckt

habe. Als ich in einem Uhrglas die in Versuch I beschriebene klare Seifenlösung längere Zeit betrachtete, überzog sie sich allmählich mit einer Haut, als ob ich Barytwasser vor mir hätte, das durch meinen Athem getrübt würde. Ich brachte eine frische Probe der Seifenlösung in ein Reagensglas und bliess nun durch ein Glasrohr die Luft aus meinen Lungen hinein. Sehr schnell entstanden mächtige Fällungen. —

Nunmehr leitete ich einen Strom von Kohlensäure, mit der ein Gasometer gefüllt war, durch eine andere Probe der Seifenlösung. Es entstanden ganz gewaltige Fällungen, so dass sich die Flüssigkeit in eine steife Schmiere verwandelte. Ich schüttelte diese Schmiere im Reagensglas mit Aether. Sehr schnell wurde sie ganz klar und sonderte sich in zwei Schichten: die obere vollkommen durchsichtig, ebenso die untere; nur enthielt diese, wo sie an den Aether grenzte, ein wenig Staub, offenbar den Rest der nicht ganz zersetzten Seife. Die Kohlensäure treibt also die Fettsäure aus ihren Verbindungen mit den Alkalien aus.

Ebenso wahr ist aber die alte Lehre, dass beim Sieden die Fettsäuren aus den kohlensauren Salzen die Kohlensäure austreiben. Ja kohlensaure und doppeltkohlensaure Alkalien zerlegen unter Austreibung der Kohlensäure die Fette vollständig bei höherer Temperatur unter Bildung von Seifen und Glycerin[1]). Bei höherer Temperatur ist also die Fettsäure stärker als die Kohlensäure, bei gewöhnlicher (Zimmer-)Temperatur ist es umgekehrt. Es gibt folglich eine Temperatur zwischen 20 und 100° C., bei welcher die Kohlensäure gleiche Stärke mit den Fettsäuren hat. Das ist eine für die Physiologie der Warmblüter wichtige Thatsache, die viele sonderbare Erscheinungen erklärt.

Wie kommt es nun, dass trotzdem bei Zimmertemperatur in einem Gemenge von Fettsäuren und Natriumcarbonatlösung die Verseifung nicht ganz ausbleibt? Vielleicht liegt dies daran, dass nach der mechanischen Wärmelehre die Temperatur der in einer Lösung befindlichen Moleküle sehr verschieden ist. Wo dann zwei Moleküle zusammenstossen, die zufällig die Maximaltemperatur des Gemisches haben, findet Verseifung statt. Um so leichter wird sich dieser Fall ereignen, je mehr Moleküle der Fettsäure in Lösung sind. Da nun die Galle eine erhebliche Lösungskraft auf Fettsäuren aus-

1) Schaedler, Die Technologie der Fette u. s. w. S. 1131.

übt, so versteht man, wesshalb sie die Verseifung so ausserordentlich befördert.

Die Galle begünstigt aber die Verseifung noch dadurch, dass sie die Seifen löslicher macht, als sie in Wasser sind. Dies ist von Benjamin Moore und William H. Parker[1]) in einer eingehenden Untersuchung quantitativ festgestellt worden. Diese Wirkung der Galle erklärt sich daraus, dass die in Wasser gelösten Seifen durch hydrolytische Spaltung fortwährend saure, leicht niederfallende Salze und freies Alkali zu bilden streben. Ist Galle gleichzeitig vorhanden, so nimmt sie einen Theil der durch Dissociation aus den Seifen frei werdenden Fettsäuren in Beschlag und verhindert oder mindert doch die Bildung saurer Salze.

Da ich nun gezeigt habe, durch welche Mechanik die Galle unter Beihülfe des Natriumcarbonats die mächtige Seifenbildung veranlasst, so fragt es sich, ob mit dieser wichtigen Leistung ihre Bedeutung für die Resorption der Fette erschöpft sei.

Mir scheint, man darf das nicht behaupten. Gerade die Eigenschaft, welche die Galle zu so bedeutender Leistung befähigt, ermöglicht es ihr, der Resorption noch einen erheblichen Dienst zu leisten. Denn ich habe ja bewiesen, dass schwach mit Salzsäure angesäuerte Ochsengalle noch beträchtliche Mengen von Fettsäuren, d. h. wesentlich Oelsäure in Lösung überzuführen vermag, wenn also von einer Verseifung keine Rede sein kann. Allerdings vermuthe ich, dass doch eine Art Verseifung eintritt, weil die Fettsäure mit der Amidgruppe der Gallensäuren in lockere Bindung tritt. In diesen lockeren, wasserlöslichen Verbindungen würden also Fettsäuren aus sauren Darminhalt wohl resorbirt werden können.

Dies mit allem Vorhergehenden zusammengehalten führt zu der Schlussfolgerung, dass die Resorption von Fett aus dem Darminhalte bei jedweder Reaction desselben sich vollziehen könne.

Bei dem gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse scheint es also, dass die Fettsäuren in lockeren, d. h. in Dissociation verkehrenden Verbindungen resorbirt werden. Das ist ein Mittelzustand zwischen Freiheit und Gebundenheit. Die Resorbirbarkeit der Fette aber setzt deren Spaltung in Fettsäure und Glycerin voraus.

1) Proceedings Royal Soc. London vol. 68 p. 64—76.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. Els.)

Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbelthiere.

I. Beobachtungen an Fröschen.

Von

Dr. med. **L. Merzbacher,**
Assistent am Institute.

(Mit 11 Textfiguren.)

Wenn man einen Frosch beobachtet, dem die sensiblen Wurzeln für eine oder beide hinteren Extremitäten durchschnitten sind, muss man überrascht sein über die Geringfügigkeit der sichtbaren Störungen. Die Beine werden prompt und geschickt an den Leib angezogen und in dieser Lage gehalten, der Sprung weicht nur gering von der Norm ab, die Coordination ist gut erhalten. Die auffallendste der bemerkbaren Störungen wurde ausführlich und hinreichend von H. E. Hering (1) beobachtet und mit dem Namen des „Hebephänomens" charakterisirt.

Es drängt sich die Frage auf: Wie regulirt der Frosch noch die Bewegungen seiner Extremitäten, nachdem die so wichtige Controle durch die Sensibilität in Wegfall gekommen ist?

Versuchsanordnungen an Säugethieren haben uns zur Genüge den innigen Zusammenhang zwischen der Bewegungsfähigkeit der Extremitäten und der Thätigkeit der motorischen Centren in höheren Gehirntheilen zu verstehen gelehrt. Es sei nur auf die Untersuchungen von H. E. Hering (1, 2, 3), Sherrington (3), Bickel (4, 5, 6) hingewiesen. Uebereinstimmend fanden die genannten Autoren, dass Mechanismen im Grosshirn vorzüglich es sind, die bei sensibel gelähmten Thieren die regulative Function compensatorisch übernehmen können.

Einen analogen Einfluss höher gelegener Hirncentren auf die Bewegungsfähigkeit der hinteren Extremitäten auch beim Frosche

construiren zu müssen, schien nicht nothwendig zu sein, nachdem man gesehen hatte, dass eine symmetrische Entfernung der Hirntheile bis zur Medulla oblongata keine Schwächung oder Aenderung der motorischen Thätigkeit der Extremitäten zur Folge hatte. Ich erinnere an die Arbeiten von Goltz (7), Schrader (8) und Steiner (9). Auch auf anderem Wege hatte man den besprochenen Einfluss studirt, nämlich mittelst der Reizung von Gehirntheilen. Die Erfolge elektrischer Reizung, die an Säugethieren vor Allem unsere Vorstellungen über Leitungsbahnen vom Gehirne zu den Extremitäten begründeten, gab beim Frosche kein entscheidendes Resultat. In neuester Zeit war es wieder Bickel (10), der auf Grund eigner und fremder Versuche, eine Beeinflussung der Extremitäten von den Hemisphären aus vermittelst elektrischer Reizung leugnen zu müssen glaubte. Ihm stehen allerdings wieder die positiven Versuche von Lapinsky (11) gegenüber. Ich selbst halte die Frage noch für unentschieden. Die Versuche, die ich zur Entscheidung der Frage anstellte, gaben mir keine befriedigende Antwort: zwar konnte auch ich entschieden Bewegungsäusserungen der Extremitäten bei Reizung mit schwächsten constanten Strömen beobachten. Ich hatte auch den Eindruck, dass man den Erfolg nicht gut auf Stromschleifen zurückführen kann: setzte ich die Elektroden auf ein in unmittelbarer Nähe der Hemisphären liegendes Knochenstückchen oder auf ein anderes nicht dem Nervensystem angehöriges Gewebsstück auf — das Resultat fiel negativ aus. Doch möchte ich dieser Art der Beweisführung keinen zu grossen Werth beimessen. Die Bedingungen für die Ausbreitung der Stromschleifen sind jedenfalls im Nervensystem eben ganz andere und vielleicht bessere als im andersartigen Gewebe.

Durch eine Combination von Eingriffen an den Extremitäten selbst und an höheren Hirntheilen bin ich der Frage nach dem Zusammenhang von Gehirn und Bewegungsfähigkeit der Extremitäten näher getreten. Der Gedankengang war folgender: wenn Abtragung der Hemisphären und der angrenzenden Gehirntheile an und für sich nur geringe, nicht unmittelbar wahrzunehmende motorische Störungen ergibt, so müssen die Störungen mit grösserer Evidenz auftreten, wenn man gleichzeitig andere Bedingungen aufsucht, welche die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten — wenn auch nur minimal — beeinträchtigen; solche Bedingungen gibt die Aufhebung der Sensibilität.

Der Untersuchungsplan ist also analog dem, der von Bickel und Jacob (6) am Hunde angewandt wurde, nur mit dem Unterschiede, dass bei den höheren Thieren der eine wie der andere Eingriff an und für sich Ausfallserscheinungen ergibt, die erst allmählich — durch Compensationsvorgänge — ausgeglichen werden, während beim Frosche zunächst gar keine oder nur geringe Ausfallserscheinungen auftreten.

Zunächst wurde eine Anzahl von Thieren beobachtet, denen nur auf einer Seite oder beiderseits die 7., 8., 9. und 10. sensible Wurzel durchschnitten worden war, und eine zweite Reihe, die Hemisphären und Thalami optici durch Exstirpation eingebüsst hatten.

Dank der durch Prof. J. R. Ewald ausgebildeten Technik und die bereits von Bickel in seiner Abhandlung „Ueber den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere“ (Pflügers Arch. Bd. 67) auf S. 301 genau beschrieben worden ist, ist die sonst so complicirte Eröffnung des Wirbelcanals und Durchschneidung der Wurzeln sehr vereinfacht. Zur Durchschneidung der Wurzeln bediente ich mich eines sehr einfachen Instrumentes, das gleichzeitig als Isolator der Wurzeln und als schneidendes Werkzeug dient. Eine feine nadelartige, beinahe rechtwinklig über die Fläche abgebogene Lanzette ist nur auf einer Seite mit einer scharfen Schneide versehen; die schneidende Fläche beginnt erst einen halben Centimeter von der Spitze entfernt, so dass man mit der nicht schneidenden Spitze erst unter die vom Flüssigkeitsstrahl emporgehobenen Wurzeln gelangen und das Instrument allmählich unter die zu durchschneidenden Wurzeln dem Rückenmark entlang vorschieben kann, ohne das Rückenmark selbst zu verletzen, da die demselben zugewandte Seite der Lanzette stumpf und abgerundet ist. Hat man die Wurzeln auf diese Weise aufgereiht, so hebelt man mit langsamen Bewegungen das Instrument nach aussen, drängt die Wurzeln dadurch gegen die schneidende Kante und schneidet sie durch. Man muss selbstverständlich ein nach rechts und ein nach links schneidendes Instrument besitzen.

Betrachten wir zunächst das einseitig operirte Thier. In den meisten Fällen ist es direct nach der Operation, in der ihm die hinteren Wurzeln für die eine Hinterextremität durchtrennt worden sind, im Stande, äusserst munter davon zu springen. Als die auffallendste Störung ist an ihm das von H. E. Hering (1) näher beschriebene Hebephänomen zu beobachten, d. h. jene übermässig

starke Flexion und Adduction des Beines, wenn es nach dem Sprunge an den Leib angezogen wird. Die Untersuchung machte ich fast ausschliesslich aus äusseren Gründen an Esculenten, bei denen das Phänomen wohl zu bemerken ist und besonders bei frischen Herbstfröschen; viel deutlicher tritt es bei Temporarien auch nicht zur Erscheinung, wie Hering (1) wahrgenommen zu haben glaubte. Constanter als das Hebephänomen ist eine geringe Abweichung und Haltung des Unterschenkels und Fusses zum Oberschenkel in der Ruhelage zu beobachten, eine Anomalie, die sehr charakteristisch ist und deutlichst zur Anschauung kommt, wenn man das Thier von oben her betrachtet. Angenommen, wir haben die linke hintere Extremität eines Frosches centripetal gelähmt, und das Thier ist nach normal ausgeführtem Sprunge zur Ruhe gekommen, so sieht man rechts — bei der Betrachtung von oben — nur die Zehen unter dem Unter- und Oberschenkel hervorragen, links hingegen sieht man fast den ganzen Fuss neben dem Unterschenkel liegen oder sogar die Zehen höher, über dem Unterschenkel hervortreten. Liegt auch noch der Unterschenkel in einer Ebene mit dem Oberschenkel und hat dabei der Fuss die oben beschriebene Lagerung eingenommen, so ist das bereits eine stärkere Haltungsanomalie — wollen wir sie zweiten Grades nennen, um eine kurze Bezeichnung an der Hand zu haben, deren wir uns öfters im Verlaufe dieser Abhandlung zu bedienen haben werden. Die Haltungsanomalie zweiten Grades (auf Fig. 1 für die rechte Extremität abgebildet) ist bei gut operirten Thieren nur in Ausnahmefällen zu beobachten. Solche, die sie constant zur Schau tragen, sind für weitere Operationen nicht verwendbar, da bei denselben auch motorische Elemente in Folge der ersten Operation direct in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Wenn H. E. Hering (1) behauptet, dass bei derartig operirten Thieren auffallend abnorme Lagerungen Ausnahmen bilden, und wenn er sich zum Theil in Widerspruch setzt zu den Angaben Stilling's[1]) und Claude Bernard's[1]), so kann ich auf Grund zahlreicher Beobachtungen die Aeusserung Hering's durchaus bestätigen. Kommt es aber vor, dass die eine Extremität nach dem Sprunge nicht vorschriftsmässig sprungbereit an den Leib gezogen wird, so kann man in den meisten Fällen beobachten, wie nach einiger Zeit

1) Citirt in der Arbeit E. H. Hering's: Ueber Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 38 H. 3 u. 4.

das Thier scheinbar ohne äussere Ursache die abnorme Haltung corrigirt, oder bestimmt auf einen äusseren Reiz hin (z. B. auf den von mir (12) beschriebenen optischen Reflex hin oder auf Druck gegen die Zehen der Vorderfüsse) die Adduction und Flexion vervollständigt, so dass man behaupten kann: das Bestreben, durch Beugung der Extremitäten in allen Gelenken sich in Position zum Sprunge zu setzen, ist die charakteristische erste Reaction, nicht nur des normalen Frosches, sondern auch eines Thieres, dem die hinteren Wurzeln für die Hinterbeine durchschnitten worden sind.

Besondere Beachtung verdient die Thatsache, dass doppelseitige Durchschneidung eine quantitativ wie qualitativ grössere Störung gibt. Um dieses Verhalten zu würdigen, erscheint es nothwendig, einen Satz zu besprechen, der bis jetzt meines Wissens nur sehr geringe Berücksichtigung gefunden hat. Unverkennbar wird die eine Extremität von der anderen gegenüber liegenden Extremität beeinflusst und zwar haben Sensibilität und Motilität der einen Extremität gleichstarke Bedeutung für die Motilität der anderen Extremität. Die Erkenntniss dieser Thatsache wird weiterhin von nicht geringer Bedeutung sein für das Verständniss mancher Erscheinungen. E. H. Hering (1) beobachtete dieselbe auch, er schreibt in seiner Abhandlung (1) auf S. 279: „Mir hat es überhaupt den Eindruck gemacht, dass nur bei einseitiger centripetaler Lähmung dieses Hinterbein von dem anderen normalen Hinterbein noch bis zu einem gewissen Grade beeinflusst wird, so dass die Bewegungsstörung einer Extremität noch grösser wird, wenn das symmetrische Bein auch centripetal gelähmt ist.“ Bei der Bedeutung, die ich dem Satze zumesse, mögen an dieser Stelle noch einige diesbezügliche Beobachtungen Erwähnung finden.

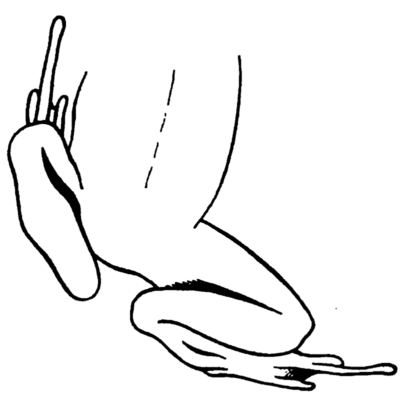


Fig. 1.

Einfluss, den die Motilität und Sensibilität der einen Extremität auf die Motilität der anderen Extremität ausübt.

Aus der menschlichen Pathologie ist bekannt, dass bei einseitigen Paresen (Hysterie) die eine Extremität nur dann bewegt

werden kann, wenn gleichzeitig Bewegungen mit der gesunden Seite ausgeführt werden. Auf S. 583 seiner Abhandlung: „Beiträge zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen“ (Pflüger's Arch. Bd. 70) citirt H. E. Hering einen von Anton diesbezüglich beobachteten Fall, und er selbst konnte analoge Erscheinungen experimentell am Affen hervorbringen.

In welchem Maasse die Bewegung der einen Extremität eine Reihe coordinirter Bewegungen in der anderen Extremität auslöst, darüber kann man eine Reihe von Erfahrungen an sich selbst sammeln. Man lege z. B. auf dem Stuhle sitzend, das im Kniegelenke flectirte eine Bein auf das andere Bein und achte, welch starker Willensimpuls nöthig ist, um gleichzeitige (entgegenkommende) Bewegungen des anderen Beines zu unterdrücken, während man mit dem einen Bein die bezeichnete Bewegung des Ueberkreuzens auszuführen sich anschickt.

Besonders prägnant tritt der Einfluss der einen Extremität auf die andere beim sog. Müller'schen Frosche zum Vorschein. Dieses Thier zeigt sehr oft, wenn es sich darum handelt, an ihm die Wahrheit des Bell-Magendie'schen Lehrsatzes zu demonstriren, eine Parese der lediglich sensibel gelähmten Extremität, so dass dieselbe trotz Reizung der motorisch gelähmten anderen Extremität nur geringe Excursionen macht.

Lähmt man vollends die eine Extremität centripetal und centrifugal, so bleibt die auch insensibel gemachte andere Extremität häufig trotz starker Reizung des Vorderthieres lang ausgestreckt liegen, oder führt einzelne schwache Streckbewegungen aus, bis sie endlich früher oder später in Flexionsstellung an den Körper gezogen wird. Besonders deutlich tritt die Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit zu Tage, wenn das Thier sich im Wasser befindet.

Wie eine geschädigte Extremität die andere Extremität zu ihrem Nachtheile beeinflussen kann, so kann andererseits wieder eine intacte Extremität einer geschädigten zum Nutzen sein. Auf diesen Wechseleinfluss werden wir im Verlaufe dieser Abhandlung noch öfters zu sprechen kommen. Experimentelle Versuche am Hunde, die ich auszuführen beabsichtige, werden die Frage noch eingehender erörtern.

Beeinflussung der Bewegungsfähigkeit der hinteren Extremitäten durch Operationen am Vorder- und Zwischenhirn.

Einer Reihe von Fröschen wurde nach Eröffnung der Schädelhöhle mit einem scharfen Messerchen doppelseitig Grosshirn und Thalami entfernt. Eine ziemlich starke Blutung aus den Gefässen der Basis ist dabei selten ganz zu vermeiden. Irgend welchen sichtbaren Einfluss hat dieser Eingriff auf den Bewegungsmodus in den hinteren Extremitäten nicht: es treten absolut keine uncoordinirten oder atactischen Bewegungen auf, weder im Wasser noch beim Sprunge auf dem Lande. Die eingehenden Untersuchungen von Goltz (7), Schrader (8), Bechterew (13), Steiner (9) u. s. w. ergaben dasselbe negative Resultat.

Combination der Operationen an den hinteren Wurzeln und am Gehirne.

Combinirt man beide Operationen, nachdem man sich überzeugt hat, dass jede an und für sich von geringer bezw. von keiner sichtbaren Bedeutung für den Bewegungsmechanismus der hinteren Extremitäten ist, miteinander, so beobachtet man in ebendenselben Extremitäten eine Störung, die ich kurz als hochgradige Ataxie bezeichnen möchte. Der Name kennzeichnet nicht vollkommen die zu Tage tretenden Erscheinungen; er hebt ein ganz besonders charakteristisches Merkmal einseitig hervor. Darf ich mich unwissenschaftlich ausdrücken, lediglich der Erscheinung, nicht dem Wesen der Sache zu Liebe, so würde ich sagen: die Hinterbeine eines derartig zwei Mal operirten Frosches thun was sie wollen: manchmal bewegen sie sich auf Reizung des Vorderthieres minimal oder gar nicht, in anderen Fällen im Uebermaass, ganz excentrisch, und führen jede für sich Bewegungen aus, die dem Gesammtthier durchaus nicht dienlich sind. Als Minimum der Störung tritt eine enorme Steigerung des „Hebephänomens“ auf, das zu grotesken Bewegungen und Haltungen führt. Die Störungen können also einen mehr paretischen Charakter tragen oder als Coordinationsstörungen mit oder ohne hochgradige Ataxie auftreten oder drittens bloss stark atactische Erscheinungen documentiren.

Man kann wohl behaupten, dass die Ataxie auf eine Coordinationsstörung beruht, nicht aber dass Ataxie und Coordinationsstörnng syno-

nyme Begriffe darstellen. Als Ataxie fasst Leyden (14) jene eigenthümliche Art der Bewegung auf, bei der ein „stossweiser, excessiv motorischer Effect“ zur Geltung kommt. Sie erscheint als der Ausdruck einer Störung im Zusammenwirken der Muskeln — als eine Coordinationsstörung im vollen Sinne des Wortes. Hingegen kann man sich Coordinationsstörungen vorstellen, die mit Ataxie in dem oben wiedergegebenen Sinne nichts zu thun haben. Wird z. B. auf einen Reiz hin vom Frosch das eine Bein intensiv nach vorne gegen den Kopf zu gestreckt, das andere hingegen nach hinten ausgestossen, statt dass beide zum regelmässigen Sprunge gleichzeitige Streckbewegungen nach hinten ausführen, so haben wir es lediglich mit einer Störung in dem Coordinationsmechanismus zu thun. Diese Unterscheidung ist vom Standpunkt des Physiologen und Pathologen durchaus wichtig, wenn man die Ursachen dieser verschiedenen Störungen in ihre Componenten zu zerlegen sich anschicken wollte. Ich möchte dies an dieser Stelle nur andeuten: bei der Ataxie geben mangelhafte sensorische oder überhaupt centripetale Einflüsse eine hinreichende Erklärung für ihre Erscheinungen, die Coordinationsstörungen könnten lediglich von centrifugalen Störungen abhängig sein, sei es vom Mangel an Impulsen, die von gewissen Centren normaliter ausgehen, sei es von Störungen in den Verbindungsfasern symmetrischer Rückenmarks- oder Gehirncentren, während die centripetalen Erregungen normal ablaufen.

Warum die eine oder die andere Variation bei zwei Mal operirten Fröschen in den Vordergrund tritt, darüber kann ich keinen genügenden Aufschluss ertheilen: die Paresen sind seltener und finden sich vorzüglich bei ermatteten Sommerfröschen. Andere Thiere wieder zeigen anfänglich nur die starke Form des Hebephänomens und nach zwei bis vier Tagen erst anders geartete Coordinationsstörungen, die meisten, letztere, unmittelbar nach der Operation und dauernd. Im ersten Falle (pseudo-paretische Erscheinungen) handelt es sich nicht um blosse Erscheinungen des Traumaticismus, jenes mit grosser Vorliebe von skeptischen Kritikern herbeigezogenen Erklärungsversuches: Thiere, denen man Schädelhöhle und Rückenmarkscanal in einer Sitzung eröffnet hat, und an denen man sämmtliche Manipulationen bis auf die Durchschneidung vorgenommen hat, zeigen die erwähnten Erscheinungen durchaus nicht.

Um eine Vorstellung des Symptomenbildes zu ermöglichen, gebe ich aus dem Protokollhefte einige Beobachtungen wieder und

weise auf die Figuren 2—6 hin, die nach dem Leben gezeichnet oder an der Hand von Photographien in einfachen Contouren wiedergegeben sind.

Frosch Nr. 9.

6. Juni 1901. Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die rechte und linke hintere Extremität.

Der Sprung ist wohlgeordnet, die Beine werden prompt angezogen, das Hebephänomen ist in mässigem Grade wahrnehmbar.

10. Juni 3 Uhr. Durchschneidung beider Thalami an der vorderen Lobusgrenze.

Direct nach der Operation paretische Erscheinungen in den hinteren Extremitäten.

Um 6 Uhr starke atactische Erscheinungen und Coordinationsstörungen. So wird z. B. auf Druck gegen die vordere Extremität hin die linke hintere

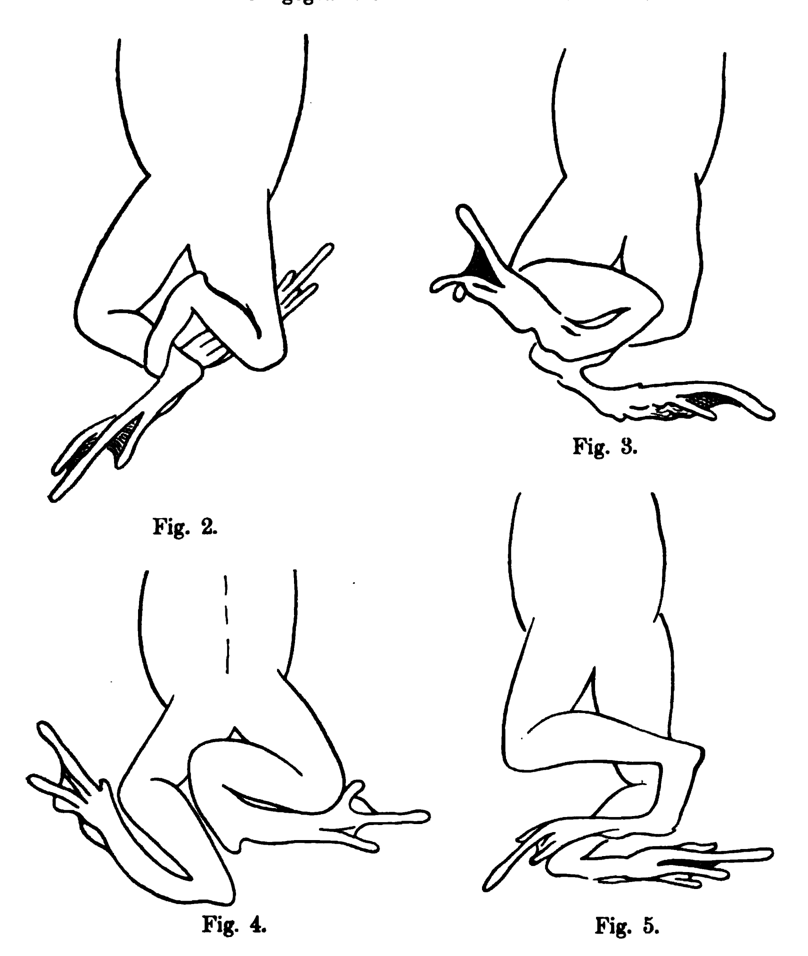


Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5.

Extremität ganz hoch, senkrecht zum Körper gehoben, fällt dann auf die rechte Seite über das rechte Bein hinüber, berührt hier kurz den Boden und wird dann wieder nach links geschleudert, wo sie lang ausgestreckt liegen bleibt. Die rechte macht unterdessen einige unvollkommene Flexionsbewegungen.

11. Juni. Hochgradige Ataxie. Nach übermässigen Excursionen können die Beine in Beugestellung an den Leib angezogen werden. Eine einmal entstandene Verschlingung der Beine wird nur mit grösster Mühe nach wiederholter Applicirung von Reizen wieder gelöst. (Fig. 2.)

20. Juni. Die Ataxie und Incoordination sehr bedeutend. Die Beine werden zwar ab und zu unter atactischen (maasslosen, heftigen) Bewegungen sprungbereit an den Leib gezogen, bleiben aber meist ungeordnet liegen oder machen auf Reizung des Vorderthieres hin ganz tolle Bewegungen[1]. (cfr. Fig. 3—5.)

So werden sie stark nach vorne gegen die Nase zu gepreizt, oder der Fuss allein hebt sich, dass Fussgelenk wird gegen den Boden gestemmt und auf diese Weise der Körper nach rückwärts bewegt, oder es erfolgen sehr heftige Bewegungen des einen Beines über das andere Bein nach der anderen Seite hin.

Frosch Nr. 27.

9. October 12 Uhr. Durchschneidung der 7., 8., 9. und 10. Wurzel links und rechts. Deutliches Hebephänomen.

Um $4^1/_2$ Uhr. Thalamusdurchschneidung beiderseits. Direct nach der Operation keine Störung.

Um $7^1/_2$ Uhr hochgradiges Hebephänomen. Normaler Sprung selten, häufig Kriechen mit alternirenden Bewegungen rechts und links. Beim Sprunge werden die im Knie- und Fussgelenk gebeugten Beine sehr stark durch Bewegungen im Hüftgelenk nach vorn und oben gebracht. Die Unterschenkel liegen stets neben den Oberschenkeln und unbedeckt von denselben (Haltungsanomalie 2. Grades cfr. S. 456.) Bringt man das Thier auf den Rücken, so dreht es sich in die Bauchlage um, dabei gerathen die Beine in Verschlingungen, die bei Lösungsversuchen vom Thiere aus nur noch complicirter sich gestalten. (cfr. Fig. 6.) Eine künstlich erzeugte Verschlingung wird nur mühsam gelöst.

11. October. Das Hebephänomen eminent stark. Gereizt geht das Thier oft nach rückwarts, doch nur mit Hülfe der Vorderbeine, sodass die Hinterbeine unter den Körper zu liegen kommen oder die Füsse werden — als extremste Form des Hebephänomens — nach oben und innen über die Rückenmedianlinie gehoben, so dass sich die Innenseite der Unterschenkel über dem Rücken berühren.

15. October. Hochgradiges Hebephänomen. Beim Emporhalten unter den Achseln ganz ungeschickte Bewegungen des Ober- und Unterschenkels gegen den After hin.

26. October. Wunde gut verklebt. Sehr starkes Hebephänomen bis zur

---

1) Man kann die oben geschilderten Bewegungsstörungen und andere mehr besonders gut beobachten, wenn man die Zehen des Vorderbeines mit dem Daumen eine Zeit lang drückt.

gegenseitigen Berührung der Unterschenkel über dem Rücken. Im Wasser geräth das rechte Bein unter den Körper nach links, während das linke über den Rücken zu schweben kommt.

8. November. Ataxie und Coordinationsstörungen bestehen hochgradig weiter. Man findet das Thier häufig mit ganz ungeordnet gelegenen Hinterextremitäten in seinem Glasbehälter sitzen. (cfr. Fig. 7.)

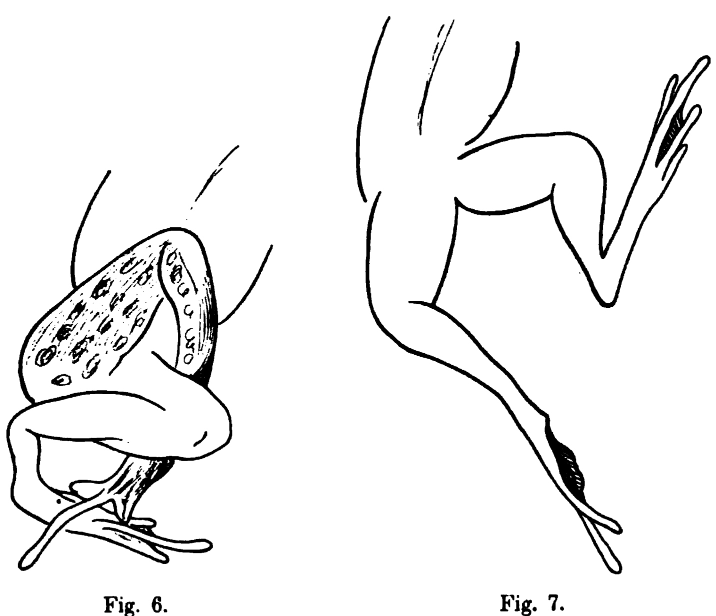


Fig. 6. Fig. 7.

Die Beispiele mögen genügen, um den hohen Grad der Störung in der Regulation der Bewegungen zu demonstriren, die bei diesem combinirten Operationsverfahren zu Tage treten. Um den Regulationsmechanismus, den wir durch unsere Eingriffe in so hohem Maasse in seiner Leistungsfähigkeit geschädigt haben, in einzelne, ihn zusammensetzende Componenten zerlegen zu können, wurde versucht, in allmäligen Uebergängen, durch minder eingreifende Zerstörungen, vom normalen zum oben geschilderten Symptomenbild zu gelangen. Die Zerlegung der Operation, die bis jetzt in zwei Acte abgelaufen war, in einzelne Phasen, die Combination derselben unter einander gestattete einen Einblick in die Thätigkeit des Regulationsmechanismus und gab bestimmte Antworten, die anbei in Form einer Tabelle zunächst übersichtlich zusammengestellt sind und dann einzeln dargelegt werden sollen.

Uebersicht über die verschiedenen Combinationen einzelner Operationen und über die daraus resultirenden Störungen.

Operation	Erfolg für die gleichseitige Extremität	Gekreuzte Extremität	Bemerkungen
1. Einseitig Thalamusoperation, gleichseitig Wurzeloperation	Starke Störung [1])	Keine Störung	
2. Einseitig Thalamusoperation, gekreuzte Wurzeloperation	Störung (gering)	Mässige Störung	Unterschied zwischen den Extremitäten gering, doch bemerkbare stärkere Störung der gleichseitigen Extremität. Als „gleichseitig" gilt hier die operirte Extremität.
3. Einseitig Thalamusoperation, doppelseitig Wurzeloperation	Starke Störung	Starke Störung	
4. Doppelseitig Thalamusoperation, eins. Wurzeloperation	Starke Störung	Störung	
5. Doppelseitig Thalamusoperation, doppels. Wurzeloperation	Stärkste Störung	Stärkste Störung	

Zum Verständniss der Anhäufung von Thatsachen, die aus obiger Tabelle ersichtlich sind, mögen folgende Sätze dienen:

1. Jede Extremität steht unter dem Einfluss **gleichseitiger** Gehirntheile [2]).

2. Aus meinen Untersuchungen geht hervor: der Regulationsmechanismus der Bewegungen einer Extremität setzt sich aus drei Componenten zusammen, von denen jeder die Extremität in ihrer Bewegungsfähigkeit zu beeinflussen im Stande ist, nämlich:

---

1) Das Wort „Störung" setze ich ein, um einfach die Beeinflussungen der Extremitäten zu bezeichnen, gleichgültig ob nur Haltungsanomalien oder atactische Bewegungserscheinungen, Paresen oder Coordinationsstörungen zu Tage treten. Im Allgemeinen gilt als einfache Störung die Haltungsanomalie, den Graden nach stärker sind Parese, Ataxie, Coordinationsstörung.

2) Ein Einfluss auf die gekreuzte Extremität — wie ihn eigentlich die Versuche von Lapinsky (11) wahrscheinlich machen würden — lässt sich zwar nicht ausschliessen. Er kann aber auf jedem Falle im Vergleich zu dem ganz sicher gestellten Einfluss auf die gleichseitige Extremität nur von geringfügiger Bedeutung sein. Scheinbare Störungen, die man ihm zuschieben könnte, lassen sich einwandsfreier anders erklären. Vgl. hierzu die Bemerkungen zu Gruppe 2 und 4.

a) aus der eigenen Sensibilität,
b) aus dem Einfluss der Hemisphären und der Thalami,
c) aus der Sensibilität und Motilität der analogen Extremität.

Die eingehaltene Reihenfolge entspricht dem Grade der Wichtigkeit dieser drei beeinflussenden Momente. Durch Aufstellung derselben habe ich sicherlich nicht alle Factoren erschöpft, deren Fortfall Coordinationsstörungen ergeben kann. Dass thatsächlich noch anderen eine nicht unwichtige Rolle zukommt, dafür sprechen beredt die Versuche von J. R. Ewald (15, 16, 17) am Labyrinthe, Versuche Bickel's (4, 5, 6, 18), Bechterew's (13) und anderer Autoren. Ich spreche hier nur von denen, die eben von mir im Laufe dieser Untersuchungen angesprochen wurden, einer Untersuchung, die nur einen Beitrag zum Studium der coordinirten Bewegungen liefern will.

Nachdem ich die zwei zum Verständniss der Erscheinungen wichtigsten Sätze — die eben aus diesen Erscheinungen extrahirt worden sind — vorausgeschickt habe, will ich die Resultate der Operationscombinationen an einzelnen Paradigmen erläutern und werde eben durch die Schilderung der Ergebnisse die Wahrheit der genannten Sätze demonstriren. Stets waren die verschiedenen Operationscombinationen an mehreren Individuen zur Anwendung gekommen, im Ganzen wurden an über 60 Exemplaren ungefähr 200 Operationen ausgeführt.

I. Gruppe. Einseitige Thalamusoperation, gleichseitige Wurzeloperation.

Frosch Nr. 24.

28. Juni 7 Uhr. Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die linke Extremität. Störung minimal.

29. Juni 3 Uhr. Entfernung des linken Thalamus und linken Hemisphäre. Unmittelbar nach der Operation keine Störung.

1. Juli. Die Störung ist gering. Steigerung des Hebephänomens links. Nach Einnahme der sprungbereiten Stellung berührt der Fuss in der Ruhelage den Boden nicht und liegt neben dem Unterschenkel (cfr. Fig. 1). Beim Heben unter den Achseln wird die linke Hinterpfote bei den Befreiungsversuchen nicht mitbenützt.

Schwimmen: Das linke Bein wird weniger energisch zu den Abstossbewegungen benützt.

Rechts: Keine Störung.

2. Juli. Die Störung links deutlich. Das Bein wird ab und zu gestreckt nachgeschleift oder verspätet (d. h. nach dem rechten) angezogen und nimmt häufig falsche Lagerung ein.

Bemerkungen: Bei dieser Zusammenstellung sind die geringsten Störungen wahrnehmbar. Die rechte Pfote, die ihre eigne Sensibilität besitzt, centralwärts auch keine Schädigung erfahren hat, also intact ist, kann durch regulatorischen Einfluss die andere doppelt geschädigte Extremität günstig beeinflussen. Durchschneidet man thatsächlich die hinteren Wurzeln der rechten Extremität noch dazu, so sieht man die Störungen links im verstärkten Maasse auftreten und sie zeigen sich auch ganz bedeutend rechts, da dieser Extremität nur noch der regulative Einfluss der rechten Gehirnhälfte zu Gute kommt.

III. Operation 3. Juli 6½ Uhr. Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die rechte Extremität.

Direct nach der Operation keine Ataxie, doch schleift das linke Bein häufig nach. Im rechten ist das Hebephänomen gleich sehr stark ausgeprägt. Abnorme Haltung II. Grades. Nach 10 Uhr ist die Störung links bedeutender als rechts.

4. Juli. Die linke Extremität wird sehr oft falsch gelagert und ganz gestreckt nachgeschleift. Zieht man beide Pfoten ab, so wird in der Regel die linke Extremität später angezogen als die rechte und in der Ruhelagerung stehen die Zehen viel höher über dem Boden als rechts, manchmal sogar über dem Oberschenkel.

5. Juli. Linke Extremität nachgeschleift in extremer Streckung — also Pseudoparese.

6. Juli. Das Hebephänomen beiderseits ungemein stark ausgeprägt. Die Unterschenkel werden über dem Rücken gebogen und berühren sich in der Aftergegend. Das linke Bein mehr paretisch, das rechte stark atactisch. (Vgl. ferner Gruppe 3.)

2. Gruppe. Einseitige Thalamusoperation, gekreuzte Wurzeloperation.

Frosch Nr. 81.

I. Operation 12. October. Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die rechte hintere Extremität.

Das Thier zeigt sehr geringe Störung.

II. Operation 14. October 6¾ Uhr. Durchschneidung und Entfernung des linken Thalamus und der linken Hemisphäre.

10 Min. nach der Operation: Starke Schädigung der rechten Extremität, doch auch bedeutende der linken: Streckstellungen und paretische Erscheinungen, doch rechts stärker wie links.

15. October. Die linke Extremität zeigt abnorm starke Empfindlichkeit, bleibt ab und zu abnorm liegen (Haltungsanomalie 2. Grades). Die rechte Extremität wird manchmal ganz gestreckt gehalten, während die übrigen Extremitäten in Locomotion begriffen sind. Im Ganzen sind die Störungen mittleren Grades.

16. October. Die linke Extremität, obwohl sensibel, falsch gelagert, die rechte ebenfalls, doch nicht regelmässig.

17. October. Störung rechts und links (Fig. 8).

19. October. Idem.

25. October. Die Störungen beiderseits bestehen weiter: falsche Lagerung, Coordinationsstörungen mit geringen atactischen Phänomenen.

Bemerkungen: Die linke Extremität, obwohl im Besitze ihrer Sensibilität, ist in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt, es gehen ihr eben zwei, wenn auch schwache Regulatoren ab: der Thalamus und die Integrität der anderen Ex-



Fig. 8.

tremität. Die rechte Extremität ist gestört, weil ihr ein Haupt- und ein Nebenregulator fehlen: die Sensibilität und die Intactheit der anderen Extremität.

Fällt für die insensible Extremität (in unserem Falle die linke) noch die Regulation vom Gehirne aus weg, so wird sie bedeutend stärker afficirt, ein Befund, der den Beobachtungen aus der Gruppe 3 entnommen werden muss.

3. Gruppe. Einseitige Thalamusoperation und doppelseitige Wurzeloperation.

Frosch Nr. 84.

I. Operation 14. October 7½ Uhr. Durchschneidung des rechten Thalamus opt., Entfernung des rechten Thalamus und der rechten Hemisphäre.

Direct nach der Operation absolut keine Störung.

16. October. Keine sichtbare Störung.

II. Operation 16. October $2^1/_2$ Uhr. Durchschneidung der 7., 8., 9. und 10. Wurzel beiderseits.

Direct nach der Operation zeigen sich beide Beine gestört, das rechte stärker.

17. October. Beide Beine gleich stark gestört.

19. October. Beide Beine gleich stark gestört. Starke Ataxie. Uncoordinirter Sprung, maasslose Bewegungen beiderseits. (cfr. Fig. 9.)

21. October. Sehr starke Ataxie beiderseits. Die Störung rechts unbedeutend stärker.

Bemerkungen: Die starken Störungen erklären sich daraus, dass den beiden Extremitäten der Hauptregulator, die Sensibilität, fehlt; ferner eine Re-



Fig. 9.

gulation von der einen Extremität auf die andere, da beide stark geschädigt, in Wegfall kommt, und noch dazu die eine Extremität durch die Thalamusoperation keine Regulation mehr empfängt und äusserst stark geschädigt die andere Extremität zum Nachtheile derselben mit influencirt.

Entfernung des übrig gebliebenen regulatorischen Factors, des linken Thalamus, kann nur wenig das Gesammtbild beeinflussen:

III. Operation 22. October 4 Uhr. Durchschneidung des linken Thalamus.

Um 7 Uhr ist der Unterschied zwischen dem jetzigen Zustand und dem vor der III. Operation sehr gering.

23. October. Hochgradige Ataxie beiderseits.

28. October. Idem.

4. Gruppe. Doppelseitige Thalamusoperation, einseitige Wurzeloperation.

Frosch Nr. 42.

I. Operation 23. October. Hintere Wurzeln für die rechte hintere Extremität durchschnitten. Geringfügige Störung in Form von Andeutung des Hebephänomens.

II. Operation 24. October. Durchschneidung des rechten Thalamus und Entfernung desselben nebst rechter Hemisphäre. Nachschleifen der rechten Extremität, falsche Lagerung und verspätetes Anziehen derselben.

III. Operation 25. October 4 Uhr. Durchschneidung des linken Thalamus, Entfernung desselben nebst linker Hemisphäre.

Direct nach der Operation ist die Störung auf der rechten Seite viel intensiver geworden. Die linke Extremität ist etwas mitgestört (Haltungsanomalien, starke Ausspreizung nach auswärts beim Sprunge).

Um 8 Uhr kann die Störung rechts sehr deutlich wahrgenommen werden; links ist sie viel unbedeutender als rechts.

29. October. Die Störung der rechten Extremität ist sehr deutlich:

1. Nach dem Sprunge bleibt sie entweder ganz gestreckt liegen oder

2. wird langsam (1—3 Secunden) nach der linken angezogen;

3. nimmt sie falsche Lagerungen ein. Die linke Extremität zeigt häufig falsche Lagerung und atactische Phänomene (cfr. Fig. 10).

Vgl. ferner hierzu die Bemerkungen am Schlusse der Erörterung über die 2. Gruppe.

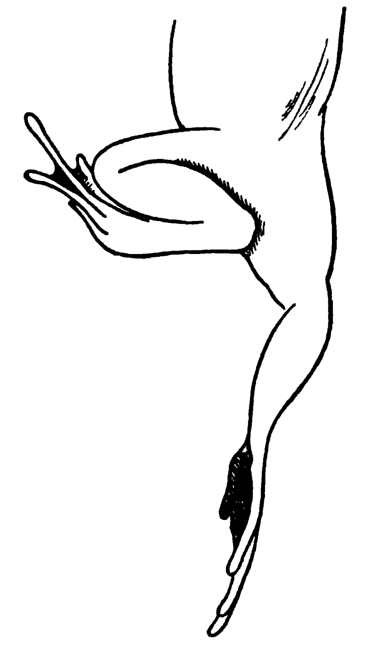


Fig. 10.

Bemerkungen: Nach doppelseitiger Thalamusoperation werden die Störungen stärker für ein Thier, das vor dieser Operation nur durch einseitige Wurzeloperation und gleichseitige Thalamusoperation geschädigt worden ist. Dasselbe gilt für einen Frosch, der vor der III. Operation eine Thalamusoperation und Wurzeldurchschneidung der gekreuzten Extremität erfahren hat. (Vgl. Gruppe 2.)

Für die centripetal gelähmte eine Extremität nämlich fallen zwei Regulatoren aus (Sensibilitäts- und Gehirnregulation); ferner ist der dritte Regulator, die andere Extremität, selbst durch die gleichseitige Thalamusoperation beeinträchtigt und gibt eine ungenügende Regulation ab, eine schwächere als nach der II. Operation, die sie im Besitze ihres Thalamus liess.

Die Ergebnisse der Gruppe 5 (doppelseitige Thalamusoperation, doppelseitige Wurzeloperation) sind auf Seite 460—463 wiedergegeben.

Bemerkungen: Hier müssen die Störungen das Maximum erreichen, nachdem sämmtliche Regulationen, deren Bedeutung durch die Zerlegung des Gesammteingriffes in die einzelnen Componenten in den Gruppen 1—4 erkennbar geworden ist, ausgefallen sind.

Wenn wir zum Schlusse den Werth der einzelnen Regulationen unter einander zu vergleichen uns anschicken, so ergibt sich Folgendes:

Den relativ stärksten Werth hat die Regulation durch die Sensibilität; ihr Ausfall bedingt bei nur einseitiger Operation eine geringe Störung, doppelseitig eine etwas stärkere.

Hemisphären und Thalami üben einen Einfluss aus, dessen Ausfall allein keine sichtbare Störung zeigt.

Die dritte Regulation endlich, der wechselseitige Einfluss der Extremitäten auf einander nämlich, ist in der Stärke ihres Werthes abhängig von der bestehenden Summe der beiden anderen Regulatoren; fehlt z. B. für die eine Extremität die Regulation durch centripetale Erregung und durch Einfluss von den genannten Gehirntheilen aus, so zeigt diese Extremität das Maximum an Störung und wird desshalb stark schädigend auf die andere — wollen wir annehmen: intacte — Extremität einwirken. Fehlt der einen Extremität nur der eine, schwächere Regulator (Hemisphäre und Thalamus), so wird sie, selbst nur wenig gestört, geringen Einfluss auf die andere Extremität ausüben können und andererseits wieder durch den Einfluss der vollkommen intacten anderen Extremität günstig beeinflusst werden. Der Einfluss dieses dritten Regulators wird nie so stark sein, um die vollkommen intacte andere Extremität sichtlich zu stören (Gruppe 1); sobald die letztere aber durch einen der anderen beiden Factoren Einbusse erlitten hat, wird sie in Mitleidenschaft gezogen (Gruppe 2 und 4), und natürlich stärker dann, wenn sie durch den Ausfall des stärkeren Regulators stärker beschädigt ist (Gruppe 3).

Es erübrigt noch, näher zu bestimmen, wie gross die Gehirnverletzung sein muss, um in Gemeinschaft mit centripetaler Lähmung den Bewegungsmodus der Extremität zu beeinträchtigen. Unsere Untersuchungen hatten sich nur auf die Theile zu erstrecken, die proximal von den Lobi optici liegen, nachdem

bereits von mehreren Autoren, wie von Goltz (7), Schrader (8), Blaschko (19), Steiner (9), Bechterew (13), die Stellung der letztgenannten Organe zu den coordinirten Bewegüngen Gegenstand eingehender Untersuchung geworden ist und die in den Thalami in ziemlicher Uebereinstimmung „sensible Elemente“ verlegt haben.

Ich will im Folgenden einige Versuchsanordnungen wiedergeben, die in der Absicht angelegt worden waren, die regulative Function von Grosshirn und Thalamus auf den Bewegungsmechanismus nach meiner Methode zu beleuchten.

Frosch Nr. 82.

I. Operation 14. October. Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die *rechte* hintere Extremität. Geringes Hebephänomen.

16. October. Schwache Andeutungen des Hebephänomens.

II. Operation 16. October. Entfernung der rechten Hemisphäre. Direct nach der Operation keine Störung.

17. October. Das Hebephänomen etwas verstärkt, sonst keine Störung.

19. October. Idem.

III. Operation 19. October. Entfernung der linken Hemisphäre: Hebephänomen verstärkt, sonst keine Störung.

23. October. Rechts sind geringe Störungen sichtbar: verlangsamte Bewegungen, Andeutungen falscher Lagerung.

30. October. Eine Störung der rechten Seite ist deutlich, wenn auch nicht erheblich.

Aus dieser Versuchsanordnung ist ersichtlich, dass einseitige Entfernung einer Hemisphäre bei gleichseitiger Wurzeloperation von sehr geringer Bedeutung für die Extremität, hingegen doppelseitige Schädigung der Hemisphären bereits von sichtbarem Erfolge ist.

Bei Frosch Nr. 16 wurde die rechte Hemisphäre entfernt und die gekreuzte Extremität asensibel gemacht. Es zeigten sich unbedeutende Störungen derselben; nachdem noch der rechte Thalamus verletzt worden war, traten erheblichere Beeinträchtigungen der Bewegungsfähigkeit der linken Extremität ein, so verlangsamte Bewegung, Pseudoparesen, Verschlingungen mit der anderen Extremität; die rechte Extremität wurde auch in Mitleidenschaft gezogen (cfr. Versuche der Gruppe 2).

Frosch Nr. 10.

I. Operation 6. Juni. Durchschneidung der hinteren Wurzeln links.

II. Operation 7. Juni. Entfernung beider Hemisphären. Die linke Extremität stark gestört — sie wird nachgeschleift —, die rechte durchaus normal.

8. Juni. Die Störung ist beiderseits gering.

10. Juni. Geringe Incoordination links; ab und zu wird das linke Bein nachgeschleift.

III. Operation 10. Juni. Entfernung des linken Thalamus. Die linke Pfote wird nicht mehr angezogen, die rechte normal. (Cfr. Fig. 11.)

11. Juni. Rechts normal. Links pseudoparetisch. Das Thier macht mit den drei Extremitäten Anstrengungen, als ob die lang ausgestreckte, unbewegt liegen bleibende linke hintere Extremität am Boden klebe. Das rechte Bein ist hyperempfindlich [1]).

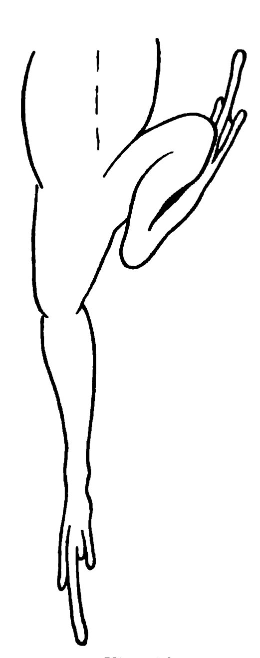


Fig. 11.

Frosch Nr. 8.

I. Operation 4. Juni. Durchschneidung der Wurzeln beiderseits. Geringe Störungen.

II. Operation 5. Juni. Exstirpation der Hemisphären beiderseits: Sprung und Kriechen mit alternirender Beugung und Streckung. Keine ausgesprochene Ataxie oder Coordinationsstörung, jedoch ist ein Unterschied vom Thiere vor der Operation gegeben: die Pfoten nehmen öfters abnorme Lagerung ein, die aber wieder corrigirt werden kann; Andeutungen von Nachschleifen der Pfoten.

III. Operation: Entfernung des linken Thalamus. Das Bild durchaus verändert. Deutliche Zeichen der Pseudoparese beiderseits; uncoordinirtes Zappeln mit den hinteren Extremitäten; die linke Extremität ist entschieden stärker afficirt als die rechte.

11. Juni. Beiderseits starke Ataxie, doch links zeigen sich manchmal pseudoparetische Erscheinungen.

Aus diesen wenigen Beispielen, denen ich noch mehrere hinzufügen könnte, geht deutlich hervor, dass die Läsion des Thalamus durch Ausfall der Regulation Störungen, die bereits nach Ausfall der Regulation von den Hemisphären aus in geringem Grade bestehen,

1) Ich habe in Uebereinstimmung mit Bickel (Pflüger's Arch. Bd. 65) die wiederholte Beobachtung gemacht, dass nach der Wirbelcanal-Eröffnung und einseitigen Wurzeldurchschneidung die andere Extremität eine auffallende Empfindlichkeit zur Schau trägt. Bei einem Frosche ging dieselbe so weit, dass leise Berührung der Extremität genügte, dieselbe — und nur diese — in lang anhaltenden Tetanus zu versetzen. Es handelt sich offenbar um eine Hyperalgesie, wie man sich an Hunden nach einseitiger Wurzeldurchschneidung überzeugen kann, die bei leichtem Drucke auf die intacte Extremität laut aufschreien. Ferner konnte ich constatiren, dass bei Fröschen noch nach einigen Tagen nach der Wurzeldurchschneidung Berührung der centralen Stümpfe der hinteren Wurzeln das Thier zum sogenannten „Katzenschrei" veranlasste.

bedeutend verstärkt, dass ferner bei Verletzung des Thalamus auf einer Seite, der Hemisphäre auf der anderen die Extremität, die der Regulation durch den Thalamus verlustig gegangen ist, stärker geschädigt ist als die andere Extremität, deren gleichseitiger Thalamus bei fehlender Hemisphäre intact geblieben ist.

Der Schluss ist also gestattet: Der ganze Gehirntheil, der vor den Lobi optici liegt, regulirt die Bewegungen der Extremitäten; in besonders starkem Maasse haben aber die Thalami optici diese Regulation übernommen.

Schluss.

Ich glaube durch die geschilderten Versuche den Beweis erbracht zu haben, dass wir bei niederen Wirbelthieren analoge Verhältnisse zu suchen haben wie bei den Säugethieren. Grosshirn und Zwischenhirn im Vereine mit den Einflüssen, die centripetal durch die sensiblen Nerven eingehen und durch welche sich die gegenüberliegenden Extremitäten gegenseitig beeinflussen, bestimmen in hohem Grade die richtige Ausführung der Bewegungen, die wir im Allgemeinen unter dem Begriffe der Locomotion zusammenfassen. Der Unterschied, der in dieser Hinsicht zwischen niederen und höheren Wirbelthieren aufzustellen ist, ist der, dass bei ersteren die regulatorischen Functionen den einzelnen besprochenen Regulatoren mehr diffus zukommen, so dass jeder einzelne mehr oder minder ausfallen kann und erst der Verlust der Gesammtheit eine hochgradige Störung ergibt. Eine feinere Differenzirung der Arbeit in den einzelnen Mechanismen ist nicht gegeben, daher auch das Fehlen von Compensationserscheinungen und daher auch die wechselnden oder gar negativen Resultate bei künstlicher Reizung der Hemisphären. Die Energie, die von jenen Gehirntheilen aus entwickelt werden kann, ist eben vielleicht zu gering, um an und für sich einen motorischen Effect auszulösen, wenn wir auch künstlich irgendwie sie zu verstärken uns bemühen. In dem Postulate nach irgend einer cortico-fugalen Bahn auch für niedere Vertebraten schliesse ich mich auf Grund meiner Untersuchung Bickel (20) an. Näher zu detailliren aber, wie die verschiedenen Mechanismen arbeiten, welcher Natur ihre Einflüsse sind, ob hemmend, ob erregend, und welches das anatomische Substrat wohl sein möge, wage ich nicht. Wollten wir jetzt schon auf diese Dinge eingehen, wir würden das unbestimmte Gebiet der Hypothesen begehen

und Fragen anschneiden, die den Rahmen der Aufgabe, die wir uns gestellt hatten, überschreiten.

Verzeichniss der bei der vorstehenden Arbeit benutzten Literatur.

1) H. E. Hering, Ueber Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie Bd. 38, H. 3 u. 4.
2) H. E. Hering, Beiträge zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Pflüger's Arch. Bd. 70 S. 559.
3) H. E. Hering und C. S. Sherrington, Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 222.
4) A. Bickel, Beiträge zur Lehre von den Bewegungen der Wirbelthiere. Pflüger's Arch. Bd. 65 S. 231.
5) A. Bickel, Ueber den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere. Pflüger's Arch. Bd. 67 S. 299.
6) A. Bickel und P. Jacob, Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. Sitzungsber. der Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. z. Berlin 12. Juli 1900.
7) Fr. Goltz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.
8) Schrader, Zur Physiologie des Froschgehirnes. Pflüger's Arch. Bd. 41.
9) Steiner, Untersuchungen über die Physiologie des Froschhirns. Braunschweig 1885.
10) A. Bickel, Ueber einige Erfahrungen aus der vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Wirbelthiere. Pflüger's Arch. Bd. 83.
11) M. Lapinsky, Ueber Epilepsie beim Frosche. Pflüger's Arch. Bd. 74 S. 47.
12) L. Merzbacher, Ueber die Beziehungen des Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches. Pflüger's Arch. Bd. 81 S. 223.
13) W. Bechterew, Ueber die Functionen der Vierhügel. Pflüger's Arch. Bd. 33 S. 413.
14) E. v. Leyden, Artikel „Tabes dorsalis“ in Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilkunde Bd. 24. 3. Aufl.
15) J. R. Ewald, Neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen dem inneren Ohr und der Grosshirnrinde. Wiener klin. Wochenschr. 1896 Nr. 9.
16) J. R. Ewald, Nachwort zu der Arbeit Bickel's: „Ueber den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere.“ Pflüger's Arch. Bd. 67 S. 345.
17) J. R. Ewald, Ueber die Beziehungen zwischen der excitablen Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berlin. klin. Wochenschr. 1896 Nr. 42.
18) A. Bickel, Ueber Compensationsvorgänge. Münch. medic. Wochenschr. 1900 Nr. 44.
19) Blaschko, Das Sehcentrum bei Fröschen. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
20) A. Bickel, Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Arch. Bd. 72 S. 190.

(Aus dem psychologischen Institut der Universität Berlin.)

Studien über Unterbrechungstöne.

Dritte Mittheilung.

Von

Karl L. Schaefer und **Otto Abraham.**

VI.

Unter den uns von Herrn Geheimrath Dennert freundlichst zur Verfügung gestellten Sirenen befindet sich eine 0,5 cm dicke Pappscheibe, die nur mit einem einzigen, 1,7 cm von ihrem Rande entfernten Kreise von grossen und ziemlich weit auseinander liegenden Löchern versehen ist. Die Löcher, 24 an der Zahl, haben einen Durchmesser von 2 cm und einen gegenseitigen Abstand von 4,5 cm. Mit dieser Scheibe sind fast alle unsere in dieser Mittheilung zu erörternden Versuche über periodische Unterbrechungen von Stimmgabeltönen angestellt. Bevor wir jedoch an deren Ausführung gingen, hielten wir es für nöthig, den Klang, den die Scheibe an sich durch ihre Rotation erzeugt, einer Prüfung zu unterziehen. Von den Ergebnissen derselben ist das Folgende bemerkenswerth.

Führt man, während die Scheibe gedreht wird, das freie Ende eines gegabelten, in beiden Ohren steckenden Hörschlauches in die Nähe der Löcherreihe, so hört man einen Ton, dessen Schwingungszahl mit der Anzahl der in der Secunde vor der Schlauchöffnung vorüberkommenden Löcher übereinstimmt. Dieser Ton, den wir als Scheibenton bezeichnen wollen, ist am klarsten bei einer mittleren Rotationsgeschwindigkeit, während er, wenn die Drehung sehr rasch geschieht, durch das alsdann mit grosser Stärke auftretende Sausen und Klappern des Apparates zum Theil verdeckt wird. Um seine untere Grenze festzustellen, liessen wir die Scheibe wiederholt mit anfangs grösserer, allmälig abnehmender Schnelligkeit umlaufen und konnten ihn dabei bis zum Contra-*A*, zwei Mal sogar bis zum Contra-*E* verfolgen, wo er, zuletzt leiser und leiser geworden, völlig verschwand.

Auch mit anderen, von der eben erwähnten wesentlich verschiedenen Sirenen erhielten wir deutliche Scheibentöne; so insbesondere bei der Benutzung einer kreisförmigen Eisenblechplatte von 14 cm Radius und 1 mm Dicke. Dieselbe besitzt drei Löcherreihen. Die sechs äussersten Löcher sind oval, 4 cm lang und 2 cm breit; ihre Distanz ist gleich 8 cm. Die sechs Löcher der zweiten Reihe haben die gleiche Form, eine Länge von 3 cm, eine Breite von 2 cm und einen Abstand von je 7 cm. Die dritte Reihe hat 24 kreisrunde kleine Löcher von 6 mm Durchmesser und doppelt so grossem Abstande. Bei einer gewissen constanten Geschwindigkeit ergab die innerste Reihe als Scheibenton d^2, während die zwei anderen d^0 hören liessen. Der nicht besonders starke Ton einer, der Schlauchmündung genau gegenüber auf die andere Seite dieser Platte gebrachten Gabel (ohne Resonanzkasten) von 494 Schwingungen wurde, während der Rotation durch die innerste Reihe hindurch auscultirt, neben deren Ton d^2 vernommen; bei der mittleren und äussersten Reihe war der Scheibenton d^0 so laut, dass der Gabelklang ganz dadurch verdeckt ward. Eine Gabel von 150 Schwingungen war nirgends mit Sicherheit neben den Scheibentönen wahrzunehmen, wohl aber der Ton einer g^3-Gabel.

In einiger Entfernung von der Löcherreihe sind die Scheibentöne, wie hervorgehoben werden muss, unhörbar. Nähert man den Hörschlauch der mässig schnell rotirenden Pappscheibe bis auf etwa 3 cm, so ist die Tonwahrnehmung scharf. Sie erlischt jedoch bereits in einem Abstande von 5 cm vollkommen. Für die Perception der tieferen Scheibentöne dieser Sirene ist eine Distanz von ca. 2 cm am günstigsten, und das Gleiche gilt durchweg für die Töne der Sirene aus Eisenblech, die dabei aber deutlicher, geräuschfreier als die der ersteren sind.

Auf die Ursache der Scheibentöne wollen wir hier nicht näher eingehen, da es für unsere Untersuchung genügt, dass sie zweifellos physikalisch entstehende Töne sind. Als solche werden sie auch durch Resonatoren verstärkt: eine passend abgestimmte und so dicht als möglich vor die Löcherreihe gehaltene cylindrische Blechröhre macht den Scheibenton so laut, dass er mit unbewaffnetem Ohre mehrere Meter weit zu hören ist. Hierbei handelt es sich um einen echten Resonanzvorgang und nicht etwa um irgend eine zufällige Begleiterscheinung. Denn zu hohe oder zu tiefe Resonatoren bleiben unwirksam, wovon wir uns mehrfach überzeugt haben, unter Anderem

durch Versuche folgender Art. Dem unmittelbar vor der Resonanzröhre rotirenden Löcherkreise unserer Pappscheibe wird eine so grosse Geschwindigkeit gegeben, dass die Höhe des Scheibentones diejenige des gerade gewählten Resonators erheblich übertrifft, und darauf die mit der Hand ausgeführte Drehung der Scheibe so regulirt, dass sie sich continuirlich verlangsamt. Während dessen bleibt der Resonator zunächst stumm, kommt dann, wenn der tiefer und tiefer werdende Scheibenton seine Höhenlage passirt, für einen Augenblick zum Mitklingen und wird nachher wieder tonlos.

Gelegentlich kann der Scheibenton auch dadurch für das blosse Ohr in grösserer Entfernung vernehmlich gemacht werden, dass man während der Drehung einen Körper mit glatter Oberfläche der Löcherreihe möglichst nahe bringt. Wir haben hierzu sowohl einen *Holzklotz* als auch sehr massige Stimmgabeln mit breiten Zinken erfolgreich benutzt. Besonders laut wurde der Scheibenton einmal, als die Pappscheibe mit einer Geschwindigkeit von $10\,{}^1/_2$ Umdrehungen in der Secunde umlief und wir eine grosse König'sche Ut_6-Gabel vor die Löcher hielten, wobei es gleichgültig war, ob sie tönte oder nicht.

Wir werden auf diesen Fall und auf die Scheibentöne überhaupt im Verlaufe der vorliegenden Mittheilung zurückkommen, in welcher die beim Rotiren einer Löcherscheibe vor einer tönenden Stimmgabel von verschiedenen Autoren beobachteten sogen. Unterbrechungstöne erörtert werden sollen. Dieselben haben die gleiche Höhe wie die Scheibentöne und können daher mit letzteren, wenn man deren soeben mitgetheilte Eigenschaften nicht kennt, gelegentlich verwechselt werden.

VII.

Ehe wir indessen zu der eben erwähnten Art von Unterbrechungstönen übergehen, haben wir hier auch noch jene andere Erscheinung zu erörtern, die eintritt, wenn man eine laut klingende Gabel vor einen rotirenden Löcherkreis bringt, nämlich die sogen. Variationstöne.

Soviel uns aus der Literatur bekannt geworden ist, war Helmholtz der erste, der diese Töne experimentell erzeugte und zugleich mathematisch erklärte. Er sagt darüber in seiner „Lehre von den Tonempfindungen"[1]): „Der untere Kasten meiner Doppelsirene klingt stark mit, wenn die Gabel a^1 vor seine untere Oeff-

1) Erste Auflage S. 597. 1863.

nung gehalten wird, und die Löcher alle gedeckt sind, nicht aber, wenn die Löcher einer Reihe offen sind. Lässt man nun die Sirenenscheibe rotiren, so dass die Löcher abwechselnd offen und gedeckt sind, so erhält man eine Resonanz der Stimmgabel von periodisch wechselnder Stärke. Ist n die Schwingungszahl der Gabel, m die Zahl, welche angibt, wie oft ein einzelnes Loch des Kastens geöffnet wird, so ist die Stärke der Resonanz eine periodische Function der Zeit, also im einfachsten Falle zu setzen gleich

$$1 - \sin 2\pi m t.$$

Die Schwingungsbewegung der Luft erhält also dann die Form

$$(1 - \sin 2\pi m t) \sin 2\pi n t = \sin 2\pi n t + \tfrac{1}{2} \cos 2\pi (m+n) t - \tfrac{1}{2} \cos 2\pi (n-m) t \text{ [1]},$$

und man hört desshalb ausser dem Tone n auch noch die Töne $m + n$ und $n - m$. Dreht sich die Sirenenscheibe langsam, so ist m sehr klein, und die genannten Töne sind einander sehr nahe, so dass sie Schwebungen geben. Bei rascher Drehung dagegen trennt sie das Ohr."

Auf Grund einer analogen Deduction hat dann Radau[2]), von dem übrigens auch die Bezeichnung „Variationstöne" [3]) herrührt, berechnet, dass der Ton einer rotirenden Klangplatte unter gewissen Bedingungen sich in einen höheren und einen tieferen spalten müsse. Da uns seine Abhandlungen nicht zugänglich waren, citiren wir die betreffende Stelle nach Stefan[4]): „On connaît l'expérience de M. Lissajous, qui consiste à couvrir une plaque circulaire qui vibre avec 2 n nodales, par un disque en carton offrant n secteurs pleins et autant de secteurs évidés. Quand les pleins se superposent aux ventres de vibration alternatifs, le son est renforcé. Si au contraire, ils couvrent les moitiés de deux secteurs contigus, le son est affaibli par l'interférence des vibrations des signes opposés. En faisant tourner le disque avec une vitesse de m tours par seconde, on entend 2 nm maxima et autant de minima d'intensité, ou 2 nm intermittences. Or, les vibrations d'une plaque circulaire sont représentées par l'expression $R \sin n\varphi \sin 2\pi h t$

1) Im Original steht irrthümlicher Weise am Schlusse der Formel $(m+n)t$.

2) Moniteur scientifique 1865, p. 430.

3) Moniteur scientifique VIII, 1866, p. 792.

4) Nachtrag zu dem Aufsatze: Ueber einen akustischen Versuch. Sitzungsberichte der Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-Naturw. Classe Bd. 54 Abth. II Heft 9 S. 598. Sitzung vom 2. Nov. 1866.

où h est le nombre de vibrations doubles, φ l'angle compté à partir d'une nodale qui passe par le centre, R une fonction de la distance au centre et du nombre de nodales $2n$. En prenant l'intégrale de cette expression, par rapport à φ, depuis $\varphi - \frac{\pi}{n}$ jusqu'à φ, on trouve que la somme des vitesses est égale à

$$A \cos n\varphi \sin 2\pi ht.$$

C'est le mouvement que reçoit un point éloigné lorsque le disque est immobile, orienté sous l'angle φ. S'il tourne avec une vitesse de m tours, nous avons $\varphi = 2\pi mt$, et la formule devient

$$A \sin 2\pi nmt \sin 2\pi ht = {}^1/_2 A \cos 2\pi (h - nm) t$$
$$- {}^1/_2 A \cos 2\pi (h + nm) t.$$

Il se forme donc deux sons résultants $h \pm nm$, qui donnent entre eux $2nm$ battements par seconde. Quant n et m sont des nombres un peu considérables, les deux sons résultants doivent se séparer nettement."

Experimente hierzu sind von Radau selbst nicht gemacht worden. Wohl aber hat Stefan[1]), ohne damals die Abhandlung Radau's zu kennen, Versuche dieser Art mit dem von jenem vorausgesagten Resultat angestellt und ausserdem über einige Modificationen derselben Folgendes mitgetheilt: „Man kann aber auch den Fächer ganz weglassen und nur die Platte allein rotiren lassen[2]). Dreht man nämlich eine tönende Scheibe vor dem Ohr, so dass nacheinander die vier Abtheilungen derselben dem Ohre gegenüber zu stehen kommen, so hört man den Ton vier Mal anschwellen, vier Mal verlöschen. Bei langsamer Drehung schwebt der Ton, bei schnellerer Drehung folgen auch die Schwebungen immer rascher auf einander, bis dann endlich die beschriebene Spaltung des Tones eintritt.

Um die Erscheinung so auffällig zu machen, dass sie auch für ein grösseres Auditorium wahrnehmbar wird, kann man der tönenden Platte gegenüber excentrisch eine auf den Ton der Platte abgestimmte Resonanzröhre anbringen und die Platte vor der Röhre drehen. Man kann so die beiden Töne getrennt zur Wahrnehmung bringen, indem

1) Ueber einen akustischen Versuch. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. zu Wien. Math.-Naturw. Cl. Bd. 53 Abth. II Heft 5 S. 696 ff. Sitzung vom 11. Mai 1866.

2) Ein ähnlicher Versuch ist bereits von Savart gemacht worden. Annales de chim. et de phys. vol. 36 p. 257. 1827.

man nur den tieferen hört, wenn man die Röhre etwas verlängert, und nur den höheren, wenn man sie entsprechend verkürzt.

Dieselbe Erscheinung, welche eine vor dem Ohre gedrehte Platte zeigt, gibt auch eine vor dem Ohre gedrehte Stimmgabel, nämlich man hört den Ton vier Mal anschwellen, vier Mal verlöschen. Spannt man nun eine Stimmgabel in die Centrifugalmaschine oder in die Drehbank ein, streicht sie und lässt sie dann rasch rotiren, so gibt sie ebenfalls das beschriebene Phänomen.

Auch eine Glocke kann auf dieselbe Weise zu solchen Versuchen benützt werden."

Alle diese Beobachtungen erklärt Stefan nach demselben Princip, welches Radau anwendete, also von dem Gesichtspunkte aus, dass sich ein jeder Ton von periodisch schwankender Intensität in zwei Wellenzüge zerlegen lässt, von denen der eine einen höheren, der andere einen tieferen Ton, als der Grundton war, repräsentirt.

Das Verfahren, Variationstöne dadurch zu erzielen, dass man vor einer tönenden Gabel eine Scheibe mit kreisförmig angeordneten, gleich grossen und gleich weit von einander entfernten Löchern rotiren lässt, haben Mach und Stefan ziemlich gleichzeitig gefunden und experimentell verwerthet, wie aus Stefan's „Nachtrag zu dem Aufsatze: Ueber einen akustischen Versuch" [1]) hervorgeht, in dem hauptsächlich Prioritätsfragen erörtert werden. Stefan bemerkt daselbst, dass er seine Experimente mit solchen Löcherscheiben absichtlich nicht in der ersten Abhandlung erwähnt habe. Es seien in derselben nur die Fälle in Betracht gezogen, wo der Eigenton des schwingenden Körpers bei der Spaltung in die Interferenztöne — so hatte er ursprünglich die Variationstöne benannt — selbst verschwinde. Die Deutung des Umstandes, dass dieses beim Rotiren einer Sirenenscheibe vor einer Stimmgabel nicht geschieht, scheint Stefan damals Schwierigkeiten bereitet zu haben. In seinem „Nachtrag" hebt er jedoch hervor, dass die Versuche mit den Löcherscheiben hinsichtlich ihrer Form und ihrer Erklärung mit der ihm inzwischen bekannt gewordenen Beobachtung von Helmholtz über die Variationstöne übereinstimmten.

In der That dürfte es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die oben wiedergegebene Helmholtz'sche Formel nicht nur auf den Fall der Doppelsirene, sondern ebenso auf die Klangerscheinungen

---

1) A. a. O.

anwendbar ist, die auftreten, wenn eine Gabel vor einem rotirenden Löcherkreise tönt, und dass die hierbei sich bildenden Variationstöne als objective Töne anzusehen sind[1]). Dennoch haben wir es uns angelegen sein lassen, durch Versuche mit Resonatoren auch noch den experimentellen Beweis dafür zu erbringen, dass sie physikalisch und nicht etwa gleich den Combinationstönen der Stimmgabeln erst im Ohre entstehen.

Die Literatur enthält in dieser Beziehung nicht viel. Stefan[2]) stellte einer Stimmgabel, deren Grundton 256 Schwingungen machte, eine auf diesen Ton abgestimmte Resonanzröhre gegenüber und liess zwischen beiden eine durchlöcherte Scheibe rotiren, wobei die Röhre nur resonirte, wenn sich eine Oeffnung der Scheibe zwischen ihr und der Gabel befand. Die Umdrehungsgeschwindigkeit wurde so eingerichtet, dass 32,4 Intensitätsschwankungen in der Secunde stattfanden, und daher der Theorie nach als Tonhöhen der Variationstöne 223,6 und 288,4 Schwingungen zu erwarten waren. „Die auf den Grundton abgestimmte Resonanzröhre hatte eine Länge von 32 cm. Das Bernouilli'sche Pfeifengesetz als richtig angenommen, musste die auf die secundären Töne abgestimmte Röhre die Längen 36,5 und 28,4 haben. Bei dem Versuche ergaben sich die Längen der Röhre, bei welchen das Mitschwingen mit den beiden Tönen am stärksten erschien, zu 35,5 und 28,2." Mit einer anderen Scheibe erhielt Stefan 64,8 Intermittenzen des Gabeltones in der Secunde. Die Röhre wurde für den tieferen Nebenton auf 41 cm, für den höheren auf 26 cm eingestellt, während die Rechnung entsprechend den Tonhöhen 191,2 bezw. 320,8 die Längen 42,8 und 25,5 ergeben hatte. Auch Beetz hat bereits im Laufe seiner Untersuchungen über rotirende Stimmgabeln[3]) und Glocken[4]) die Variationstöne durch Resonatoren verstärkt, wobei er freilich die Natur

---

1) Vgl. auch Rayleigh, Acoustical observations. Philos. Magaz. (5) vol. 9 p. 278 ff.

2) Nachtrag etc. S. 601.

3) Ueber die Töne rotirender Stimmgabeln. Poggendorff's Annalen Bd. 128 S. 490. 1866. — Ueber die Töne rotirender Stimmgabeln. Zweite Notiz. Ebenda Bd. 130 S. 313. 1867. — Ueber den Einfluss der Bewegung der Tonquelle auf die Tonhöhe. Ebenda Bd. 130 S. 587. 1867. — Vgl. auch C. Foster, Note on the paper by Prof. Beetz: On the tones produced by rotating tuning-forks. Philos. Magaz. (4) vol. 32 p. 539.

4) Carl's Repetitorium Bd. 6 S. 272—273.

dieser Töne anfänglich nicht richtig erkannte. Zuerst beachtete er nur das Höherwerden des Gabelklanges und bezeichnete diese Erscheinung als eine „andere Gestalt des Foucault'schen Pendelversuches". In seiner zweiten Abhandlung brachte er dann die gleichzeitige Erhöhung und Vertiefung des Tones mit dem Doppler'schen Princip in Verbindung, um endlich in der dritten auch diesen Standpunkt wieder zu verlassen und sich ganz der Radau-Stefan'schen Auffassung anzuschliessen. Seine Beobachtungen, von denen einige sich auch auf Klangplatten beziehen, sind indessen nicht durchweg untereinander und mit der Theorie in Einklang.

Bei unseren eigenen Versuchen benutzten wir theils eine 1 mm dicke Aluminiumscheibe mit 86 Löchern von 1 cm Durchmesser und ebenso grossem Abstand, grösstentheils aber die schon im VI. Abschnitt beschriebene Pappscheibe. Die Scheibe wurde bald mit der Hand, bald elektromotorisch gedreht und die durch immer in kurzen Pausen wiederholtes kräftiges Anschlagen oder Streichen zu lautestem Tönen gebrachte Gabel möglichst dicht an die Löcherreihe gehalten. Das Stimmgabelmaterial entnahmen wir meist der Bezold-Edelmann'schen continuirlichen Tonreihe, die es bekanntlich ermöglicht, alle Töne vom tiefsten bis zum höchsten herzustellen, und zwar von den kleinsten Schwingungszahlen an bis zum a^2 durch Gabeln mit Laufgewichten. Im Gegensatze zu Beetz und in Uebereinstimmung mit Stefan fanden wir stets die Theorie mit genügender Genauigkeit bestätigt. Bezeichnen wir die Schwingungszahl der Gabel mit G, diejenige des höheren bezw. tieferen Variationstones mit V_h resp. V_t und die Anzahl der in der Secunde die Gabel passirenden Löcher, die gleich der Tonhöhe des Scheibentones, also einfach durch Anblasen des Löcherkreises festzustellen ist, mit S, so war jedes Mal einerseits $V_h = G + S$, andererseits $V_t = G - S$, vorausgesetzt, dass überhaupt Variatonstöne gehört wurden. Dies ist nicht bei jeder Gabel und bei jeder Scheibengeschwindigkeit der Fall. Auch die Beschaffenheit der Scheibe scheint in dieser Hinsicht von Einfluss zu sein. Der höhere Variationston ist im Allgemeinen besser zu beobachten als der tiefere, wie es auch schon die älteren Autoren bemerkt haben. Mit Gabeln unterhalb der kleinen Octave erhielten wir überhaupt keine Variationstöne, zwischen e^0 und f^1 nur den höheren deutlich, was damit zusammenhängen mag, dass die Töne der Edelmann'schen Gabeln nicht sehr stark sind; Beetz hörte auch bei einer c^1-Gabel noch den tieferen Variationston.

Wir stellen nun in der nachstehenden, aus 20 Versuchen gewonnenen Tabelle zugleich mit den zugehörigen Gabel- und Scheibentönen diejenigen Variationstöne zusammen, welche wir mittelst Resonatoren auf ihre Objectivität geprüft haben. Es wurden dazu Resonatoren aus verschiedenem Material, Metall, Pappe, Holz, und von verschiedener Form, kugelige, cylindrische, parallelepipedische verwendet. In vielen Fällen war die Verstärkung sehr ausgesprochen, in anderen weniger; dass sie aber ganz ausgeblieben wäre, ist nicht vorgekommen.

Versuch	G	S	V_h	V_t
1	e^0	F	hohes h^0	—
2	g^0	C	c^1	—
3	c^1	g^0	ais^1	—
4	dis^1	hohes f^0	tiefes h^1	—
5	e^1	g^0	c^2	—
6	f^1	h^0	hohes d^2	—
7	a^1	cis^0	—	hohes d^1
8	a^1	e^0	hohes d^2	—
9	h^1	G	—	g^1
10	h^1	des^0	—	f^1
11	h^1	cis^0	es^2	—
12	h^1	cis^0	—	hohes f^1
13	h^1	d^1	g^2	—
14	dis^2	tiefes c^0	—	tiefes h^1
15	dis^2	g^1	hohes h^2	—
16	f^2	G	—	hohes d^2
17	f^2	a^0	—	hohes b^1
18	f^2	hohes d^1	hohes h^2	—
19	a^2	e^1	hohes d^3	—
20	hohes a^2	d^1	—	d^2

Was die Technik dieser Versuche im Einzelnen anlangt, so verfuhren wir in der Regel folgendermaassen: Zunächst wurde der Resonator auf der von der Gabel abgewendeten Seite der Scheibe an der Löcherreihe entlang geführt; die Thatsache, dass dabei die Verstärkung erst auftrat, wenn seine Oeffnung sich der Gabel gerade gegenüber befand, diente als Beweis, dass nicht etwa ein im Geräusch der Scheibe enthaltener Ton der Erreger war. Darauf veränderten wir durch Verlangsamung oder Beschleunigung des Scheibenumlaufs die Höhe des Variationstones und überzeugten uns davon, dass zugleich der Resonator zu tönen aufhörte. Schliesslich wurde die Verstärkung auch mit dem in's Ohr eingesetzten Resonator geprüft, wobei sie sich in der Hälfte der Fälle noch in einiger Entfernung von der Scheibe deutlich constatiren liess.

Hiernach darf man die Objectivität der Variationstöne als festgestellt betrachten. Dann erhebt sich aber die Frage, ob nicht auch Gabelton und Variationstöne untereinander Combinationstöne geben. Der Rechnung nach sind jedenfalls die Differenztöne $V_h - G = S$, $G - V_t = S$ sowie $V_h - V_t = 2S$ möglich und wo immer das Schwingungszahlenverhältniss der Töne V_h, V_t und G der Differenztonbildung günstig ist, sollte man auch den zweifach begründeten und durch seine Octave verstärkten Differenzton S mit genügender Intensität zu hören erwarten.

Von solchen Differenztönen der Variationstöne ist auffallender Weise in der Literatur bisher so gut wie nie die Rede gewesen. Erwähnenswerth ist nur, dass Alfred M. Mayer[1]), als er den intermittirenden Klang einer c^2-Gabel beobachtete, neben dem Gabelton und den beiden Variationstönen („secondary sounds") e^2 und g^1 noch die zweittiefere Octave der Gabel hörte, also den Ton c^0 (den er allerdings in der beigefügten Uebersicht in Noten falsch angibt). Diesen Ton, dessen Schwingungszahl nach unserer obigen Bezeichnung gleich $V_h - G = G - V_t$ ist, fasst Mayer auch wirklich als Differenzton auf, denn er betrachtet ihn als „a resultant sound . . . formed by the union of the sound of the fork with the upper and the lower of the secondary sounds". Dagegen hat R. Koenig[2]) bekanntlich derartige Töne für eine besondere Gattung von Tönen, nämlich für „Unterbrechungstöne" erklärt, eine Ansicht, die später ziemlich allgemein von den Akustikern acceptirt worden ist. Weder Koenig noch seine Nachfolger haben Gewicht darauf gelegt, dass der Unterbrechungston dieselbe Tonhöhe besitzt, die den Differenztönen $V_h - G$ und $G - V_t$ zukommt, und man hat es einfach unterlassen zu prüfen, ob (und worin dann) diese beiden Arten von Tönen sich unterscheiden, oder ob sie nicht vielleicht identisch sind. Wir wollen im Folgenden über die von uns zur Lösung dieser Frage angestellten Versuche berichten.

VIII.

Die im vorigen Abschnitt erwähnte Beobachtung Alfred Mayer's wurde in der Weise ausgeführt, dass der Gabel ein auf

1) A redetermination of the constants of the law connecting the pitch of a sound with the duration of its residual sensation. Americ. Journ. tom. 9 April 1875.

2) Ueber den Zusammenklang zweier Töne. Poggendorff's Annalen Bd. 157. 1876. Quelques expériences d'acoustique. Paris 1882.

sie abgestimmter Resonator gegenübergestellt war und zwischen beiden eine mit Ausschnitten versehene Scheibe rotirte, während der Resonator durch einen Schlauch mit dem Ohre des Experimentators in Verbinduug stand. Dabei musste sich der Ton der Gabel in so viele einzelne Stösse spalten, als Scheibenöffnungen zwischen Resonator und Gabel hindurch passirten. Koenig fand, dass es bei der Anwendung höherer Gabeln genüge, dieselben unmittelbar vor einen rotirenden Löcherkreis zu halten. Er hörte alsdann, wie er uns in einer dankenswerthen brieflichen Mittheilung nochmals bestätigte, seinen „Unterbrechungston“ ohne jede weitere Vorrichtung „in der freien Luft ganz laut“. Nur bei der Benutzung tieferer Gabeln wurde zwischen diese und die Löcherscheibe noch ein Resonanzrohr eingeschaltet[1]).

Bei der Beschreibung seiner Versuche[2]) hat Koenig die Intensitätsverhältnisse der verschiedenen Unterbrechungstöne besonders hervorgehoben. Lässt man, so führt er aus, eine Scheibe, auf welcher der Abstand der Löcher von einander drei Mal so gross ist als ihr Durchmesser (2 cm), mit solcher Geschwindigkeit laufen, dass 128 Löcher in der Secunde vor der Stimmgabel vorbeigehen, so hört man schon den Intermittenzton c^0 mit der Gabel c^2, doch ist er schwach und tritt neben den beiden Variationstönen sehr zurück. Wendet man dann aber bei immer gleicher Geschwindigkeit der Scheibe nach einander die Gabeln e^2, g^2, c^3 an, so wird der Intermittenzton immer lauter, und lässt man endlich die Töne der sehr starken Gabeln c^4 und c^5 durch die Löcher der Scheibe dringen, wobei also das Verhältniss der Unterbrechungszahl zur Schwingungszahl des Tones 1 : 16 resp. 1 : 32 ist, so gewinnt der Unterbrechungston eine ausserordentliche Stärke, während die Variationstöne 16 + 1 und 16 — 1 bei 1 : 16 schon wenig deutlich sind und sich die Töne 32 + 1 und 32 — 1 bei 1 : 32 wohl kaum noch beobachten lassen.

Dennert[3]) hat ähnliche Versuche gemacht, worüber er Folgendes mittheilt: „Um nun einen sogenannten Intermittenzton zu erzeugen, wählte ich nach Koenig unter anderen eine Sirenenscheibe

1) Vgl. die Abbildungen in Quelques expériences etc. p. 139 u. 140.

2) Quelques expériences etc. p. 138—140. Poggendorff's Annalen a. a. O. S. 228 ff.

3) Akustisch-physiologische Untersuchungen. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 24 S. 177 f.

mit 32 Löchern von 1 cm Durchmesser und 3 cm Abstand von einander, und zwar eine Messingscheibe, weil eine Pappsirene in Folge ihrer stärkeren Reibung an der Luft sehr störende Nebengeräusche macht. Meine Treibmaschine für die Sirene bewirkt bei einer Umdrehung der Kurbel 6 Umdrehungen der Sirenenscheibe, resp. bei 2 Umdrehungen der Kurbel, die ich in einer Secunde ausführen kann, 12 Umdrehungen der Sirenenscheibe, so dass also $12 \cdot 32 = 384$ Löcher in der Secunde vor der schwingenden Stimmgabel und dem Ohr des Beobachters vorbeikommen, wenn man die Rotationsgeschwindigkeit bis zu diesem Grade steigert. Von Stimmgabeln wählte ich c^2 mit 528 Schwingungen, c^3 mit 1056 und c^4 mit 2112 Schwingungen, so dass bei schnellster Umdrehung der Sirenenscheibe, von 12 Umdrehungen in der Secunde, schon bei Anwendung der Stimmgabel für den tiefsten der drei genannten Töne, des c^2, mehr als eine Schwingung, bei Anwendung von c^3 und c^4 aber mehrere Schwingungen intermittirend in das Ohr des Beobachters gelangen. Benutzt man nun z. B. c^2 für den Versuch, so beobachtet man in Bezug auf die in Rede stehende Frage Folgendes: Bei langsam zunehmender Umdrehung der Scheibe hört man den Ton der Stimmgabel zuerst langsam, dann schneller intermittirend; es machen diese Intermittenzen den Eindruck von Schwebungen auf das Ohr. Bei zunehmender Rotationsgeschwindigkeit hört man neben den immer schneller werdenden Intermittenzen einen tiefen Ton, der bei einer Steigerung der Rotationsgeschwindigkeit der Sirenenscheibe bis zu 12 Umdrehungen in der Secunde bis zu der Höhe des eingestrichenen *g* ansteigt, während der Ton der Stimmgabel seinen zuerst intermittirenden Charakter verliert, dann einen rauhen Beiklang bekommt, um schliesslich als ein ruhig hinfliessender Ton neben dem tiefen Ton empfunden zu werden. Vermindert man nun allmälig die Rotationsgeschwindigkeit der Sirenenscheibe, so nimmt der Ton der Stimmgabel zuerst wieder einen rauhen Charakter an, wird dann zuerst schneller, dann langsamer intermittirend, während der gleichzeitig gehörte Ton immer mehr an Tiefe zunimmt, um schliesslich unter den langsamer werdenden Intermittenzen zu verschwinden."

Wir selbst haben mit c^2-Gabeln keine so deutlichen „Intermittenztöne" erzielt wie Dennert. Unsere Resultate stimmen dagegen durchaus mit denen Koenig's überein. Am besten erhält man die „Unterbrechungstöne", wenn man so hohe Gabeln nimmt,

dass Variationstöne kaum noch oder gar nicht mehr wahrnehmbar sind. Wählt man tiefere Gabeln, so sind die Variationstöne erheblich besser zu hören, die „Unterbrechungstöne“ aber viel schwächer, wenn sie nicht überhaupt ganz fehlen. Trotzdem sind wir zu der Ueberzeugung gelangt, dass die sogen. Unterbrechungstöne, von denen hier die Rede ist, Differenztöne von der Form V_h—G bezw. G—V_t sind.

Wenn, wie Koenig richtig angibt, eine Gabel von 2048 Schwingungen (Ut_6) bei 128 Intermittenzen in der Secunde keine erkennbaren Variationstöne ergibt, so ist der Grund der, dass die letzteren hinsichtlich ihrer Höhe zu wenig von dem Gabelton verschieden sind. Das Ohr vermag aus diesem Zusammenklang von Variationstönen und Gabelton die einzelnen Componenten nicht herauszuhören. Stumpf gibt an[1]), dass er zwei Gabeln, von denen die eine 1000, die andere 1100 Schwingungen machte, bei gleichzeitigem Erklingen eben noch als verschieden hoch unterscheiden konnte, und dass die Unterscheidungsschwelle mit der Höhe der Töne wachse, nach unten abnehme. Wenn aber auch zwei Töne einander so nahe liegen, dass sie als Einklang statt als Zweiklang erscheinen, so ist das kein Hinderniss der Differenztonbildung. Die Gabeln 3200 und 3840 ergeben, um nur ein Beispiel für viele anzuführen, einen ausserordentlich klaren Differenzton von 640 Schwingungen, obwohl es unmöglich ist, die beiden Primärtöne gesondert wahrzunehmen. Die Entstehung des Differenztones im Ohre ist offenbar unabhängig von der psychischen Auffassung der Primärtöne, ja, wie es scheint, von ihrer Perception überhaupt; gibt doch R. Koenig[2]) an, dass einzelne ältere Personen noch die Differenztöne solcher Primärtöne hören, die selbst schon jenseits der oberen Hörgrenze liegen.

Es steht also auch der Annahme nichts im Wege, dass der tiefe Ton, welcher deutlich und nicht bloss in nächster Nähe der mässig rasch vor der laut tönenden Ut_6-Gabel vorbeigedrehten Scheibe hörbar ist, durch die Combination von Gabelton und Variationstönen bedingt sei, von welch' letzteren wenigstens der tiefe schliesslich selbst wahrnehmbar wird, wenn man die Scheibe mit stetig wachsender Schnelligkeit umlaufen lässt.

---

1) Tonpsychologie Bd. 2 S. 324.

2) Ueber die höchsten hörbaren und unhörbaren Töne etc. Wiedemann's Annalen d. Phys. u. Chem. N. F. Bd. 69. 1899.

Die andere Frage, wie sich die Auffassung der Unterbrechungstöne als Differenztöne mit der Thatsache vereinigen lasse, dass die tieferen Stimmgabeln so viel schärfer hervortretende Variationstöne und doch schwächere Unterbrechungstöne geben als die hohen, glauben wir mit einem Hinweis darauf beantworten zu können, dass die Differenztöne tieferer Primartöne überhaupt relativ leise und wenig weit hörbar sind. Einerseits dürfte dies damit zusammenhängen, dass die hohen Töne eine überwiegende physiologische Stärke besitzen und daher auch kräftige Combinationstöne erzeugen, andererseits kommt auch wohl in Betracht, dass tiefe Differenztöne neben tieferen Primartönen schwerer aus dem Gesammtklange herauszuhören sind als neben sehr hohen. Wir haben über diesen Punkt noch einige specielle Erhebungen angestellt und benutzten dazu theils Appunn'sche Gabeln zwischen 800 und 4800 Schwingungen ohne Resonanzkasten, die einfach gegen einander geschlagen wurden, theils mit dem Bogen gestrichene Koenig'sche Gabeln auf Resonanzkasten, die die chromatische Tonleiter von Ut_4 bis Ut_6 darstellten. Von einzelnen Abweichungen abgesehen, ergab sich für die Appunn'schen Gabeln, dass die Differenztöne der dreigestrichenen Octave durchschnittlich ungefähr 0,30 m weit hörbar waren, während die Distanz in der viergestrichenen Octave auf mehrere Meter stieg. Die Differenztöne der höchsten Gabeln konnten noch in einem Abstande von 15—18 m beobachtet werden. Die Koenig'schen Gabeln verhielten sich unter einander ganz ähnlich, doch zeigte sich wohl in Folge der Verstärkung der Primärtöne durch das Anstreichen und die Resonanzkasten eine Verschiebung der Zahlenwerthe um eine Octave abwärts. Hier war es nämlich die zweigestrichene Octave, in der die grösste Distanz für die Hörbarkeit des Differenztones etwa 0,50 m betrug, während schon in der dreigestrichenen die Entfernung bis auf 7 bezw. 13 und 15 m wuchs.

Wie hiernach bereits mit einiger Wahrscheinlichkeit vorauszusehen war, erwiesen sich die Differenztöne der nur bis zu a^3 hinaufreichenden und an sich nicht sehr lauten Gabeln der Bezold-Edelmann'schen continuirlichen Tonreihe als recht schwach. Fassen wir aber die Unterbrechungstöne als Differenztöne auf, so erklärt sich aus eben dieser Schwäche, warum wir bei unseren fast nur mit Edelmann'schen Gabeln ausgeführten und im vorigen Abschnitt tabellarisch zusammengestellten Experimenten über die Objectivität der Variationstöne niemals einen „Unterbrechungston“

zu constatiren vermochten. Denn wenn in dem ersten Versuche jener Tabelle — und für alle übrigen gilt das Gleiche — aus der Combination des Gabeltones e^0 mit dem Variationstone h^0 kein in einiger Entfernung von der Scheibe trotz ihres Geräusches hörbarer Differenzton resultirte, so wird dies verständlich durch die Beobachtung, dass der Gabelton e^0 mit einem Gabelton h^0 selbst bei aufmerksamem Hören und stiller Umgebung nur einen höchstens 20 cm weit vernehmlichen Differenzton ergibt.

Koenig erhielt auch mit tiefen Gabeln „Intermittenztöne", wenn er zwischen Gabel und Scheibe eine Resonanzröhre einschaltete. Dieses Resultat ist unseres Erachtens darauf zurückzuführen, dass Gabelton und Variationstöne durch die Resonanzröhre genügend verstärkt werden, um einen deutlichen Differenzton erzeugen zu können. In der That hebt auch Koenig selbst hervor, „dass bei dieser Disposition dann besonders die Variationstöne überraschend schön erklingen" [1]).

Eine weitere Beobachtung, die sehr zu Gunsten einer Auffassung der „Unterbrechungstöne" als Differenztöne spricht, ist die, dass den tiefen „Unterbrechungstönen" dieselbe eigenthümliche Localisation zukommt wie den tiefen Differenztönen. Man pflegt den Ursprung der letzteren in dasjenige Ohr, welches von den Primärtönen am stärksten erregt wird, zu verlegen oder dicht hinter dasselbe. Zuweilen, wenn nämlich beide Ohren gleich stark afficirt werden, erscheint der Differenzton im Hinterkopf. Immer aber ist seine Localisation von der der Primärtöne getrennt und unabhängig, und sein scheinbarer Ort macht etwaige Bewegungen des Kopfes mit, als sei er an diesem fixirt. Ganz das gleiche Verhalten zeigen nun auch die tiefen „Unterbrechungstöne", wie wir zuerst und sehr überzeugend bei folgender Versuchsanordnung fanden. Unsere im ersten Abschnitt dieser Mittheilung beschriebene grosse Pappscheibe wurde so rasch gedreht, dass der Scheibenton eine Höhe von ca. 250 Schwingungen hatte. An sich nur in nächster Nähe mittelst Hörschlauches hörbar, wurde er nicht bloss durch den Resonator 250 lebhaft verstärkt, sondern auch dann, wenn wir unsere zunächst nicht tönende sehr massige Koenig'sche Ut_6-Gabel dicht an die Löcher hielten [2]). Der Scheibenton besass eine relativ helle Klang-

---

1) Poggendorff's Annalen a. a. O. S. 230.

2) Die Gabel wiegt mit ihrem Griff 860 g, ihre Zinken sind unten 2 cm, oben 1 cm dick und durchweg 2,3 cm breit.

farbe, war also jedenfalls von mehreren Obertönen begleitet. Wurde nun die Gabel durch einen kräftigen Bogenstrich zu maximal lautem Tönen gebracht, so hörte man neben dem Scheibenton den gleich hohen „Unterbrechungston“, der sich von ersterem durch seine weiche, dumpfe Klangfarbe und seine Localisation unterschied: der Scheibenton kam aus der Gegend der Scheibe, während der andere Ton von dem Beobachter in den eigenen Hinterkopf verlegt wurde. Herr Professor Stumpf und Herr ter Kuile, die sich an den Versuchen betheiligten, bestätigten die Richtigkeit dieser Beobachtung.

Wir haben in dem eben erwähnten Falle, wie auch sonst wiederholt die Probe gemacht, ob die hier in Rede stehenden sogen. „Unterbrechungstöne“ nicht vielleicht gleich den in unseren früheren Mittheilungen besprochenen durch Resonatoren eine Verstärkung erführen, konnten eine solche jedoch nicht feststellen. Diese Versuche wurden übrigens durch die Einmischung des Scheibentones ungünstig beeinflusst.

Zur Erklärung seiner „Unterbrechungstöne“ nimmt Koenig bekanntlich an, dass die Tonstösse, die entstehen, wenn ein Löcherkreis vor einer tönenden Gabel rotirt, bei genügender Frequenz gerade so in einen Ton, eben den Unterbrechungston, übergehen, wie Pendelschwingungen in einfache Töne. Mit Rücksicht hierauf haben wir das Stadium des ersten Auftauchens der vermeintlichen Unterbrechungstöne neben den Tonstössen in den verschiedenen Octaven untersucht. Für die höheren Töne von 4800 bis herunter zu 800 Schwingungen benutzten wir eine Serie Appunn'scher Gabeln, deren Zinken 0,7 cm dick und 1,4 cm breit sind und die alle einen cylindrischen Stiel von 5,5 cm Länge und 3 cm Umfang besitzen. Jede Gabel wurde dicht an die Löcherreihe unserer grossen, erst ganz langsam, dann zunehmend rascher gedrehten Pappscheibe gehalten und durch einen langen, möglichst gleichmässigen Bogenstrich zu recht lautem und anhaltendem Tönen gebracht. Die Gabeln 4800, 4000, 3840 und 3200 ergaben einen sehr deutlichen, im Ohr localisirten tiefen Ton. Bei 2400 und 2000 war derselbe schon schwächer, während daneben die Variationstöne unterscheidbar wurden. Mit der Gabel 1600 erhielten wir ausser kräftigen Variationstönen noch einen merklichen, mit der Gabel 1000 aber nur noch einen sehr leisen „Unterbrechungston“, und der Ton 800 zeigte sich bloss noch von einem gewissen sehr tiefen Brummen begleitet. Von 800 Schwingungen abwärts mussten wir die Edelmann'schen Gabeln

verwenden, die so gut wie nichts von „Unterbrechungstönen“ hören liessen.

Hiernach sollte man der Koenig'schen Theorie zu Folge erwarten, dass die einzelnen Tonstösse bei den hohen Gabeln kräftiger wären als bei den tiefen. Denn wenn man überhaupt annimmt, dass Tonstösse in einen Ton übergehen können, so muss man doch auch annehmen, dass kräftige Stösse einen kräftigen Ton erzeugen, und dass schwächeren Tönen auch schwächere Stösse entsprechen. In Wirklichkeit verhält es sich nun nicht so, es liesse sich vielmehr eher das Gegentheil behaupten. Hält man eine Gabel der eingestrichenen Octave vor ein Loch der ruhenden Scheibe, so wird der Ton lebhaft verstärkt. Das Loch wirkt geradezu wie ein Resonator, wovon man sich leicht durch abwechselndes Verschliessen und Oeffnen desselben von der Rückseite der Scheibe her überzeugen kann. Dreht man die Scheibe langsam, so erscheinen die einzelnen Verstärkungen als sehr ausgesprochene Tonstösse, von einem „Unterbrechungston“ ist indessen gerade bei diesen Gabeln, wie gesagt, kaum etwas zu vernehmen. Die hohen Gabeln von 2400—4800 klingen dagegen vor einem Loch der ruhenden Scheibe nicht merklich lauter als sonst und geben erst beim Drehen der Scheibe relativ leise, obwohl gut unterscheidbare Stösse, denen sich dann bald ein sehr deutlicher Ton beigesellt.

Der von Koenig und anderen vertretenen Ansicht, dass Schwebungen in einen „Stosston“ und Tonintermittenzen in einen „Unterbrechungston“ übergehen könnten, stehen auch noch weitere Bedenken entgegen [1]), während wir etwas unserer Auffassung der hier erörterten Unterbrechungstöne als Differenztöne Widersprechendes bisher nicht aufgefunden haben. Diese unsere Erklärung schliesst sich besser als die andere den übrigen Thatsachen des Hörens an und erscheint uns jener gegenüber um so berechtigter, als sich auch in unseren früheren Mittheilungen gezeigt hat, dass es überflüssig war, in den „Unterbrechungstönen“ eine neue Classe von Tönen aufzustellen.

---

1) Vgl. Karl L. Schaefer, Eine neue Erklärung der subjectiven Combinationstöne etc. Dieses Archiv Bd. 78 S. 505 ff.

Krehl und Kratsch[1]) angewendet worden sind, fussen alle auf diesem Princip.

Ausser diesen ist noch eine andere Klasse bekannt, deren Princip in der Veränderung des elektrischen Widerstandes eines Metalles beim Erwärmen besteht; diese haben, so weit wir wissen, bis jetzt nur recht geringe Anwendung für die physiologische Forschung gefunden. Ein Differential-Platin-Thermometer, welches auf genanntem Principe basirt, wurde von Callendar empfohlen und im Jahre 1890 von Rolleston[2]) bei einer Untersuchung über die Wärmeproduction im Nervengewebe des Frosches angewandt. Dieses Thermometer war ausserordentlich empfindlich und fähig, eine Differenz von $^1/_{5000}$ Grad C. anzuzeigen. Im Jahre 1894 versuchten alsdann Bayliss und Hill[3]) dieses oder wenigstens ein ähnliches Thermometer bei einer Untersuchung über die Wärmebildung in den Speicheldrüsen des Hundes anzuwenden. Sie führten den einen Poldraht des Differentialsystems durch diejenige Drüse, welche gereizt werden, den andern Poldraht dagegen durch die gegenüberliegende Drüse, welche in Ruhe verbleiben sollte.

Diese Methode musste jedoch wieder verlassen werden, denn es war unmöglich, constante Widerstände in beiden durch die warmen Hundedrüsen gezogenen Drähte zu erhalten; „die unbedeutendsten Bewegungen, wie sie durch künstliche Respiration beim curaresirten Thiere verursacht werden“, waren schon hinreichend, um Ablenkungen der Galvanometernadel hervorzurufen, „selbst dann, wenn der Kopf des Thieres in ein Luftbad von constanter Temperatur eingeschlossen war“.

Auf Grund dieser Erfahrungen zogen die Autoren daher den Schluss, dass das Widerstandsthermometer zur Beobachtung der Temperaturveränderungen am warmblütigen Thiere ungeeignet sei. Es ist bedauerlich, dass diese verallgemeinernde und absprechende Schlussfolgerung von Pembrey ohne Commentar in seinem bewundernswerthen Artikel in Schäfer's Textbook of Physiology[4]) gemacht worden ist; sowohl in Ansehung der beschränkten Untersuchung, als auch mit Rücksicht auf die ganz aussergewöhnliche

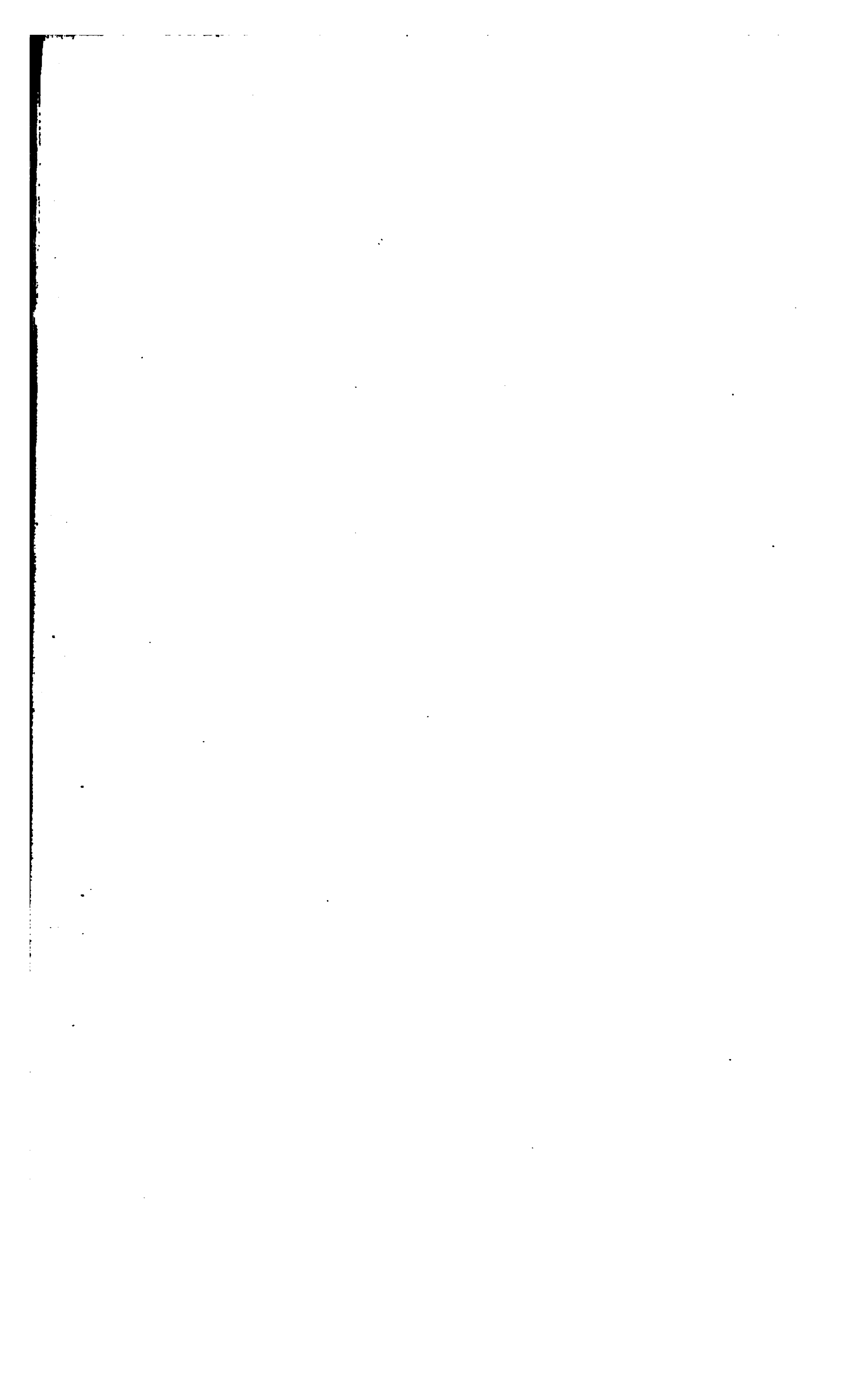
---

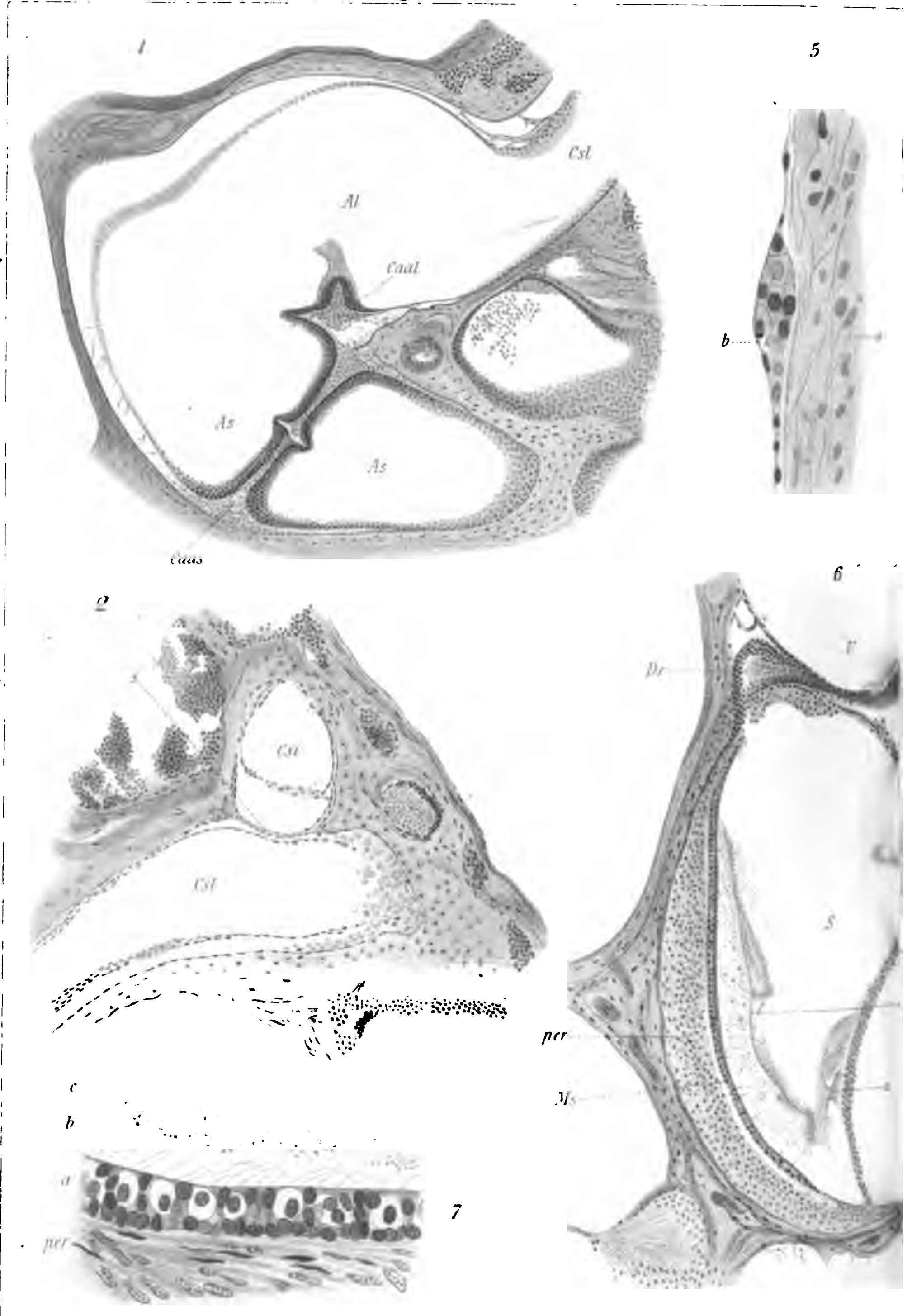
1) Krehl und Kratsch, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 61 S. 185. 1898.

2) Rolleston, Journal of Physiology vol. 11 p. 208. 1890.

3) Bayliss und Hill, desgleichen Bd. 16 S. 35. 1894.

4) Pembrey, Artikel „Animal Heat“ Schäfer's Textbook of Physiology vol. 1 p. 830. London 1898.





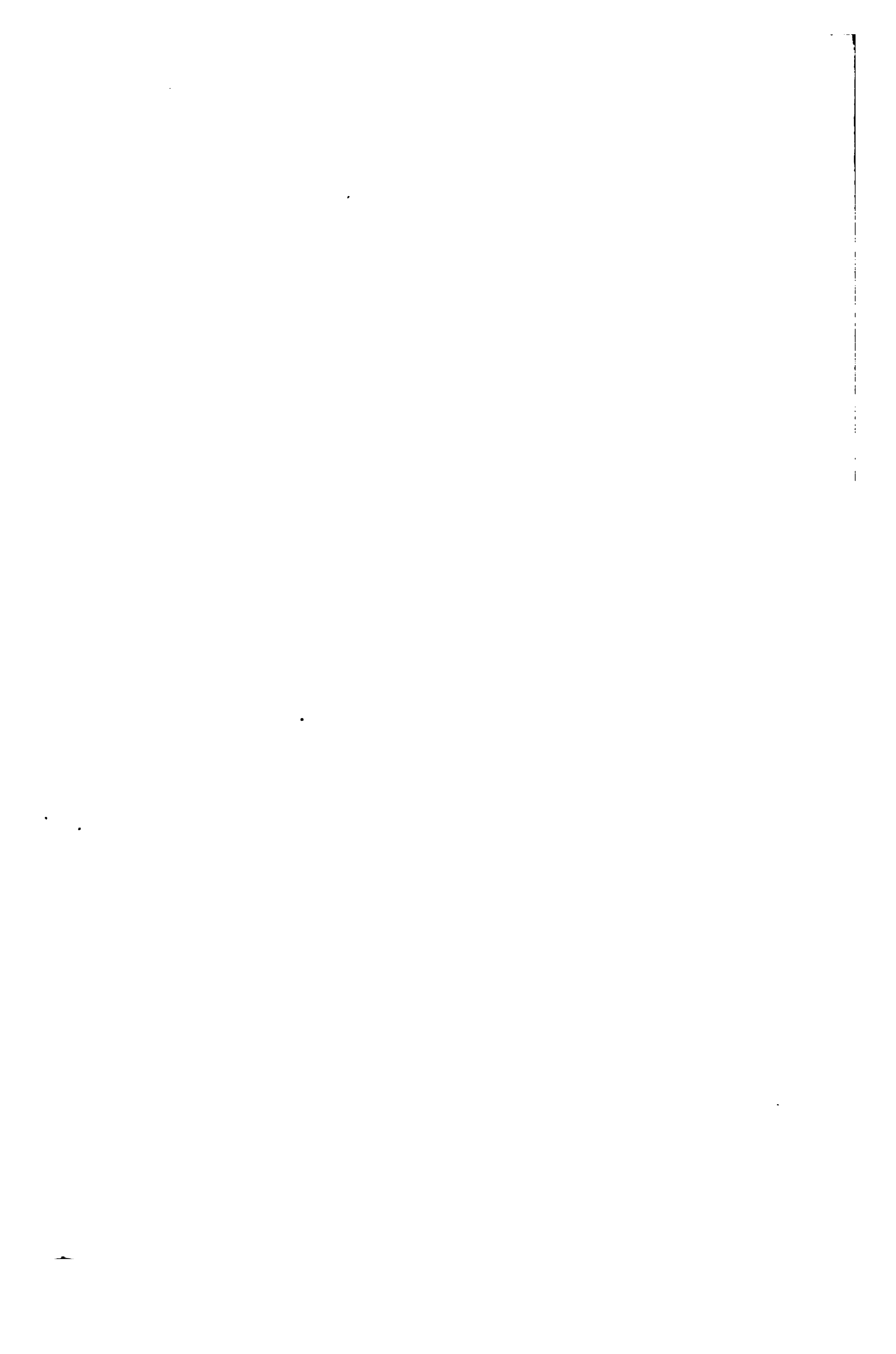
B. Keilitz u. O. Benesy del.

Verlag von Emil

Tafel 3.

Strauss, Bonn.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

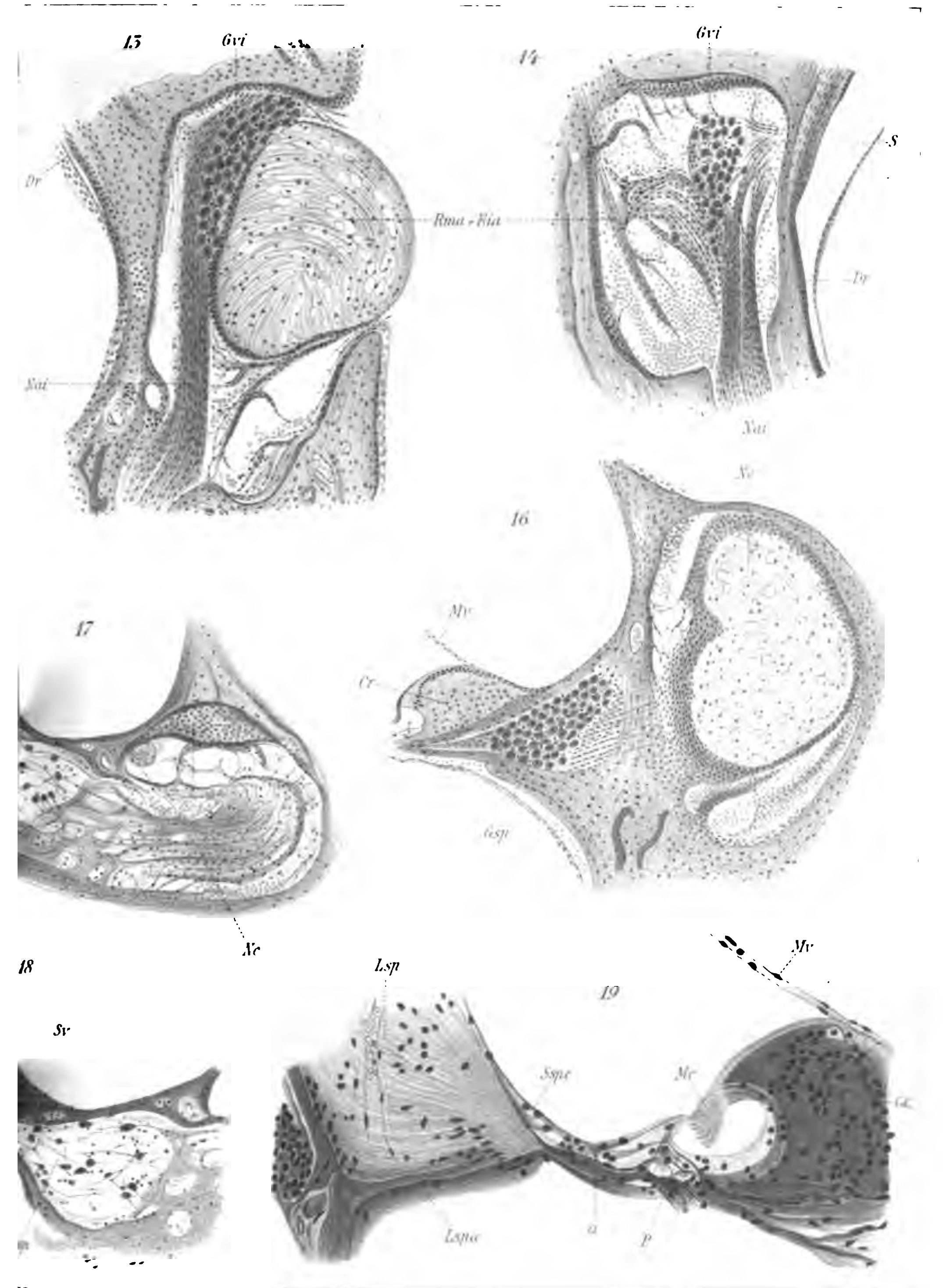




B. Keilitz del.

Verlag von Em

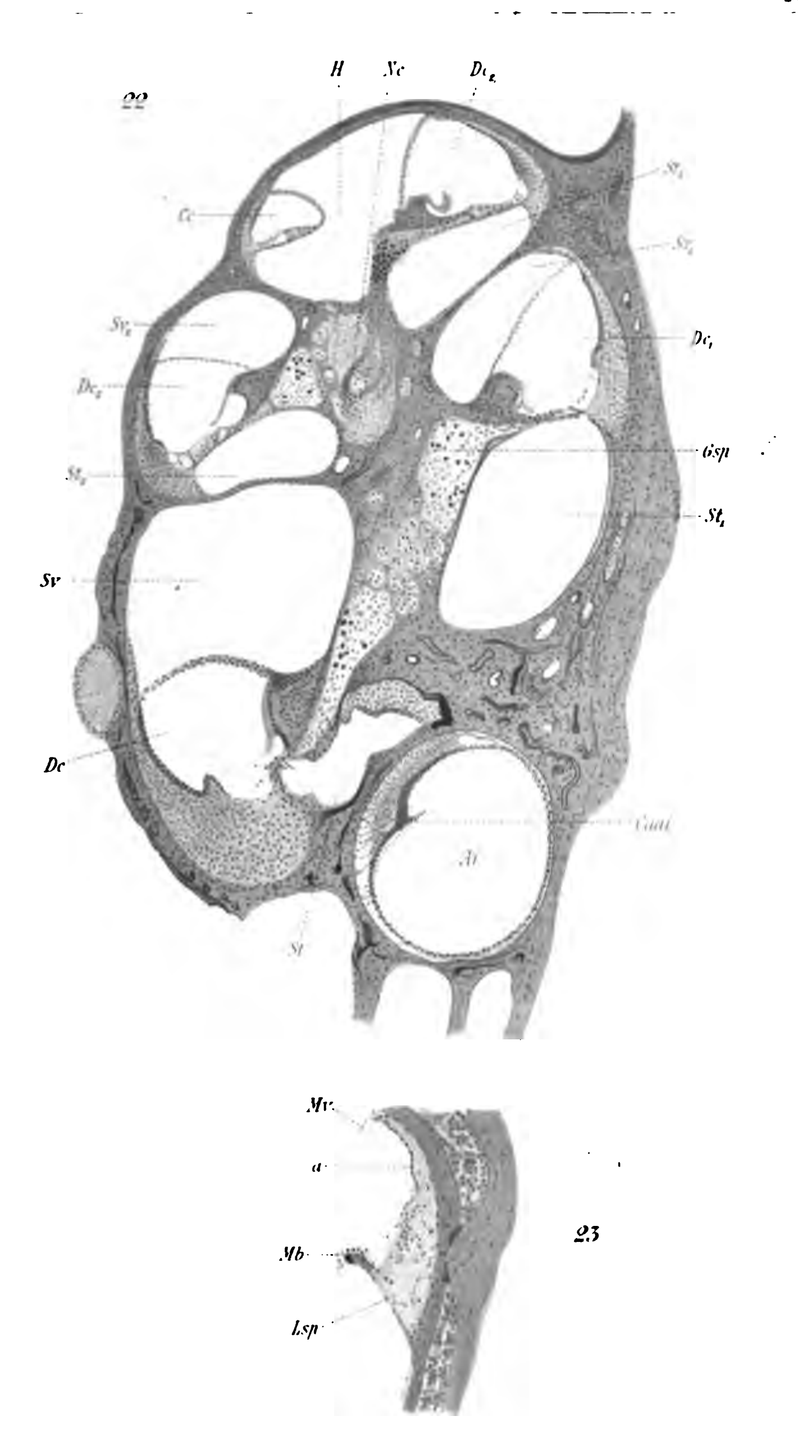
Tafel 4.



Strauss, Bonn.

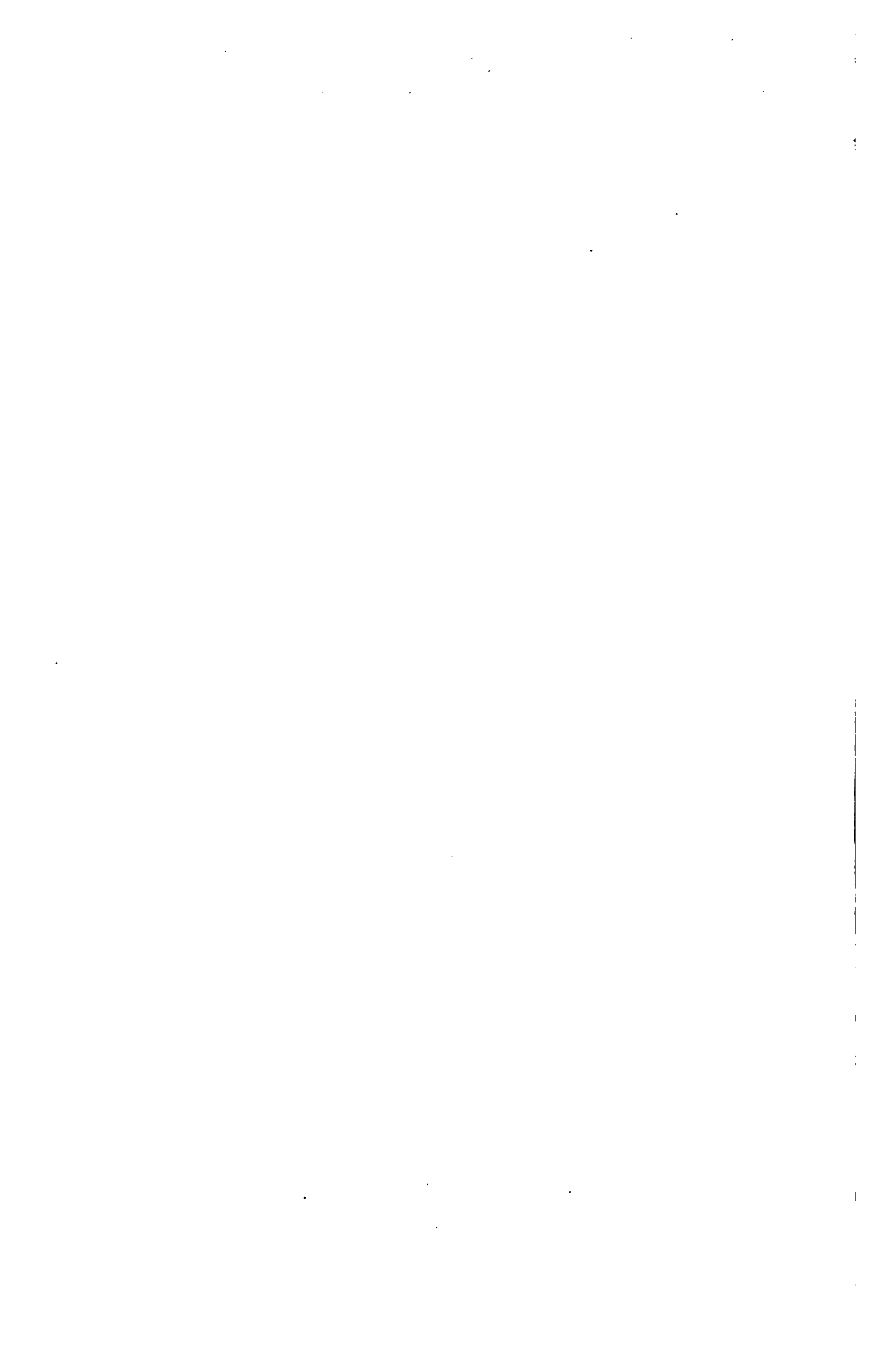
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.


21
Sv
Dc
Dc
St
Sv
Dc
Dc
St
St
Nr
Nai
Ns
S
Mo
20
L
He
Lspi
B
He
Ty
Bo
P



Strauss, Bonn.

Lith Anst v Werner & Winter, Frankfurt a M



Empfindlichkeit genannter Methode, war ein solches Urtheil wohl kaum gerechtfertigt.

Vor mehreren Jahren nun wurden in unserm Laboratorium mit grossem Erfolge Kupfer-Widerstandsthermometer angewandt, um in einem Respirations-Calorimeter die Lufttemperatur zu bestimmen. Es waren diese Thermometer[1]) mit einer Wheatstone'schen Brücke und einem D'Arsonval-Galvanometer in Verbindung gebracht; speciell empfohlen und hergestellt waren dieselben von Mr. O. S. Blakeslee, Mechaniker an unserer Universität. Die erfolgreiche Einführung solcher Thermometer hat dann zur Herstellung eines Widerstandsthermometers geführt, um Temperaturen im Mastdarm zu messen, wobei es direct mit einem Galvanometer und der Brücke verbunden wurde.

Zu einem weiteren Ansporn für den Gebrauch und die Vervollkommnung des Widerstandsthermometers wurde alsdann der Umstand, dass es wünschenswerth erschien, ganz genau die Körpertemperatur einer im Innern des Calorimeters befindlichen Versuchsperson kennen zu lernen.

Die elektrische Leitungsfähigkeit von reinem Kupfer (oder Platin) gab, da bei diesen Metallen Temperaturschwankungen sofort erkennbar sind, ein Mittel an die Hand, um selbst sehr geringfügige Temperaturschwankungen festzustellen, und sind die beobachteten Messungen entweder durch den Widerstand des Drahtes, oder durch die Stärke des Stromes, welcher in einer gegebenen Zeit durch den Draht läuft, bedingt. Wünschenswerth, ja selbst nothwendig erschien es auch, dass ein Instrument, welches zum Messen von Mastdarmtemperaturen dienen soll, so construirt ist, dass es der Versuchsperson eine beträchtliche Bewegungsfreiheit gestattet.

Die Widerstandsrolle, der wichtigste Theil des Thermometers, ist in eine Röhre von reinem Silber eingebettet, von einem Umfang, wie er sich zur Einführung in den Mastdarm eignet; die Biegsamkeit der Verbindungsdrähte macht das Thermometer sanft und geschmeidig, so dass keine Reizung des Afters resultirt. 5 m 75 cm doppelt mit Seide umsponnener Kupferdraht von 0,08 mm Durchmesser wurden zu einer festen Rolle von 20 mm Länge und 4 mm Durchmesser gewunden. Diese Rolle hatte einen Widerstand von ca. 20 Ohm,

1) Atwater und Rosa, Physical Review vol. 9 p. 130, 214. 1899. — Bulletin 63 Office of Expt. Stations U. S. Dept. of Agriculture.

d. h. fast genau so viel wie der Vergleichswiderstand auf der Wheatstone'schen Brücke. Die Röhre, welche die Thermometerrolle umhüllt, wurde aus einem Stücke reinen Silbers ausgedreht und war 30 mm lang und 5 mm im Durchmesser, mit 0,3 mm dicken Wandungen.

Silber wurde gewählt, weil es der beste Wärmeleiter und ohne giftige Einwirkung auf die Schleimhaut ist. Die Enden des Drahtes wurden mit zwei isolirten, seideumsponnenen Leitschnüren verlöthet; die Löthstellen wurden durch zwei Löcher eines Hartgummistopfens gesteckt, der auf das Ende der Silberröhre passte; in diesem wurden die Drähte durch eine Kittmasse (Schellack) vollständig festgehalten und konnten nicht aus dem Stopfen herausgezogen werden.

Die so präparirte Rolle wurde sammt Gummistopfen mit Schellack überzogen und gut in die Silberröhre hineingedrückt, wobei Bedacht genommen wurde, jedweden Kurzschluss oder Bruch in den Drähten zu verhindern. Um den Zutritt von Feuchtigkeit unmöglich zu machen, wurde ein 30 cm langes Stück rothen Gummischlauches straff über die Drähte gezogen, so dass das eine Ende den Hartgummistopfen bedeckte; beide Enden wurden sodann mit Seidenfaden umwunden, festgebunden und mit Schellack überzogen.

Die Leitungsdrähte waren 3 m lang und bestanden aus sogen. Lampenschnur, welche in jedem Strange 25 feine Kupferdrähte enthielt; sie waren gut mit Gummi, Baumwolle und Seide isolirt. Ihre freien Enden wurden mit kleinen Messingstangen von 3 cm Länge und 3 mm Durchmesser verlöthet; diese letztern wurden mit der Brücke dadurch in Verbindung gebracht, dass sie in kleine, Quecksilber enthaltende Schalen eingetaucht wurden.

Es ist klar, dass die Schleimhaut des Thierkörpers alsdann nur mit reinem Silber, hartem und weichem Gummi, sowie Seidenfäden in Berührung kommt.

Die Messbrücke war so construirt, dass die Temperatur direct von der in Millimeter graduirten Scala abgelesen werden konnte. Jedes Millimeter der Scala entsprach 0,01° C. Während diese Beobachtungsmethode mit den weit und lose gewundenen Kupferthermometern, wie sie zum Messen der Lufttemperatur im Calorimeter dienen, zufriedenstellende Resultate gab, wurde bald festgestellt, dass selbst ein geringer Strom, wie z. B. ein solcher von 0,04 Ampère, welcher während der wenigen für die Beobachtung erforderlichen Secunden andauerte, einen örtlichen Heizeffect in der festgewickelten

Rolle hervorbrachte, der hinreichend war, seinen Widerstand wesentlich zu ändern. Es erwies sich jedoch als möglich, genaue Temperaturbeobachtungen dadurch zu machen, dass man die Stromstärke, welche durch die Rolle hindurchging, vermittelst des Galvanometers bestimmte, anstatt thatsächliche Messungen des Widerstandes auszuführen.

Die Methode bestand darin, dass man im Augenblicke des Stromschlusses den Umfang der ersten Abweichung am Galvanometer feststellte. Die Scala des Galvanometers war in Millimeter eingetheilt, und es fand sich, dass ein Grad Temperaturunterschied eine Abweichung von etwa 50 mm bewirkte. Da somit Ablesungen an der Scala genau bis zu einem halben Millimeter gemacht werden konnten, so konnte man die Temperatur bis zu 0,01° C. bestimmen, ein Grad von Genauigkeit, der für Körpertemperatur-Beobachtungen hinreichend ist.

Calibrirmethode.

Es erschien nothwendig, zunächst eine bestimmte Basis für die Benutzung des Instrumentes zu gewinnen, da ja neben den Temperaturschwankungen auch die absolute Temperatur bestimmt werden sollte.

Richards[1]) hat nun gezeigt, dass man den Schmelzpunkt des 10 Mol. Krystallwasser enthaltenden Natriumsulfats (32,484° C.) sehr vortheilhaft als festliegenden Ausgangspunkt für die Wärmemessung benutzen kann. Die Differenzen zwischen genannter Temperatur und derjenigen des menschlichen Körpers (35 — 38° C.) waren durch ein Beckmann'sches Thermometer, dessen Scala sich über 6° C. erstreckt, in 100stel Grade eingetheilt ist und daher noch auf 1000stel abgelesen werden kann, genau gemessen worden. Das Thermometer wird so eingestellt, dass, wenn man es in schmelzendes Natriumsulfat eintaucht, seine Quecksilbersäule auf oder nur wenig über dem Nullpunkte steht, und kann nunmehr für die genaue Temperaturbestimmung eines zur Calibrirung des Widerstandsthermometers verwendeten Wasserbades als Basis dienen. Addirt man die mit dem Quecksilberthermometer gemessenen Differenzen zu 32,484, so erhält man die wirkliche Temperatur des Wasserbades.

Verwendet wurde bei diesen Versuchen ein Beckmann'sches Thermometer, welches von Fuess hergestellt und von der physikalisch technischen Reichsanstalt in Berlin geaicht worden war.

1) Richards, Zeitschrift für physikalische Chemie Bd. 26 S. 690. 1898.

Reines Natriumsulfat (Kahlbaum) wurde in einem Mörser zerstossen, in ein geräumiges Probirrohr gegeben, theilweise schmelzen gelassen, mit dem Probirrohr in ein als Luftmantel dienendes weiteres Rohr gebracht und das Ganze in einen Cylinder mit Wasser, welches constant auf 33° gehalten war, hineingestellt. Wurde das Fuess-Thermometer unter diesen Bedingungen in das schmelzende Salz eingetaucht, so zeigte es auf seiner Scala stets unveränderlich 0,240°. Hieraus ergab sich, dass, um die wahre Temperatur zu finden, man nur 32,484 zu den corrigirten Differenzen zwischen 0,240 und den beobachteten Ablesungen hinzuzuzählen brauchte. Im Uebrigen können wir die von Richards[1]) hervorgehobene Thatsache, dass es wichtig ist, dass das Wasserbad nicht mehr wie 33° hat und dass das Salz nicht zerfliesst, sondern schmilzt, auf Grund unserer Erfahrungen nur bestätigen.

Das Wasserbad selbst bestand aus einem Cylinder aus gehärtetem Britanniametall, welcher mit einem Rührer versehen und in einen doppelwandigen als Luftmantel dienenden Eimer aus künstlicher Holzmasse hineingestellt war. Die Wärme, welche nöthig war, um das Wasser auf der gewünschten Temperatur constant zu halten, wurde von einer elektrischen Lampe erzeugt, welche sich auf dem Boden des Eimers befand und mit einem Regulirwiderstand verbunden war.

Durch Aenderung der durch die Lampe gehenden Stromstärke war es jederzeit möglich, die Temperatur der grossen Wassermasse (1,5 kg) für 5 Minuten innerhalb 2 oder 3 Tausendstel eines Grades constant zu halten.

Eine Reihe von Beobachtungen für jedes Viertel eines Grades von 35 bis 38° C. wurden ausgeführt, und eine Curve wurde von denselben entworfen. Da der Widerstand von reinem Kupfer proportional zur Temperatur wächst, war die Temperaturcurve in allen Fällen eine gerade Linie; aus der dichten Nähe aller Punkte aber war ersichtlich, einen wie hohen Grad von Genauigkeit und Empfindlichkeit das Instrument besass.

Andererseits wurde durch zahlreiche Versuche geprüft, ob es möglich sei, dass eine geringe Aenderung im Widerstande der Rolle oder ihrer Verbindungen eintreten könne. Durch dieselben wurde festgestellt, dass, wenn man die Messbrücke auf einen bestimmten

1) Richards, desgleichen S. 693.

Punkt einstellte, beim Eintauchen des Widerstandsthermometers in schmelzendes Natriumsulfat, stets eine constante Abweichung die Folge war. Im weiteren Verlaufe wurden solche Prüfungen häufiger gemacht und wofern sich eine geringe Aenderung des Widerstandes ergab, dann wurde dieselbe beim praktischen Gebrauch des Thermometers in Anrechnung gebracht. Schmelzendes Natriumsulfat lieferte eine wunderbar beständige Temperatur, und in unserem Falle, in welchem eine Genauigkeit von 0,01° C. hinreichte, war die Temperatur des Wasserbades sehr leicht genügend constant zu halten.

Die Ablesungen waren bis auf 0,01° der Genauigkeitsgrenze des Widerstandsthermometers sehr genau, obwohl die Temperatur des Wasserbades häufig bis auf 37° C. gesteigert war.

Die Empfindlichkeit des Widerstandsthermometers ist ebenfalls der Erwähnung werth. Es wurde beobachtet, dass beim Calibriren des Thermometers oft Temperaturveränderungen des Bades angezeigt wurden, ehe noch überhaupt beim Fuess-Thermometer eine schätzbare Veränderung wahrgenommen werden konnte, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass das Quecksilberthermometer eine weit grössere Metallmasse besitzt, deren Temperatur erst geändert werden muss. Es wurden mehrere Prüfungen angestellt, bei welchen das Thermometer aus kaltem Wasser herausgenommen, in eine schmelzende Natriumsulfatlösung gebracht und festgestellt wurde, in wieviel Zeit das Thermometer die Temperatur des umgebenden Mediums angenommen hatte. Es geschah solches in allen Fällen in weniger als 4 Minuten. Für geringere Temperaturschwankungen, wie solche beim Calibriren beobachtet wurden, waren bis zur erzielten Constanz des Thermometers ½ bis 1 Minute erforderlich.

Um das Thermometer zu gebrauchen, verfährt man in folgender Weise:

Man bedeckt es ca. 12 cm seiner Länge unten mit einer Vaselinschicht und führt es alsdann 10 cm in den Mastdarm ein. Der biegsame Draht tritt aus der Kleidung der Versuchsperson heraus, wird umgedreht und mit der Messbrücke und dem Galvanometer dadurch, dass man die Messingstäbchen in Quecksilberschaalen eintauchen lässt, verbunden. Mit diesem 10 cm im Mastdarm befindlichen Thermometer haben Patienten keinerlei Unbequemlichkeit, können mit oder ohne Kissen aufrecht sitzen, mit Leichtigkeit im Arbeitsraum herumgehen, und sind sogar mehrere Stunden auf einem daselbst stationirten Zweirade gefahren. Das Thermometer wurde

wiederholt 30 Stunden eingeführt, nur während der Kothentleerung wurde er entfernt; einmal wurde es mit alleiniger Entfernung während der Kothentleerung 75 Stunden lang getragen, und wurden Beobachtungen ununterbrochen gemacht. Niemals erduldete die Versuchsperson irgendwelche Unbequemlichkeit oder Reizung. Wie mehrere Personen übereinstimmend bekundeten, ist die Anwesenheit des Thermometers fünf Minuten nach seiner Einführung nicht mehr zu spüren, ein Punkt, der desshalb von besonderem Interesse ist, weil er einen normalen, ungestörten Schlaf sichert.

So wie für Messungen im Mastdarm ist das Thermometer auch für Messungen in der Scheide und selbst in den Achselhöhlen zur Anwendung gekommen.

Wir denken, dass ein modificirtes Thermometer dieser Art für Temperaturmessungen an in einer Respirationskammer oder in einem Calorimeter eingeschlossenen Thieren, bei denen ja die Einführung eines Quecksilberthermometers oft sich nicht empfiehlt, sehr von Nutzen sein könnte. Die Fäces der Wiederkäuer sind so beschaffen, dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach das Thermometer nicht herauswerfen würden, und dass so bei diesen Thieren ebenfalls ununterbrochene Beobachtungen ermöglicht werden würden.

Die automatische Curve der Muskelermüdung.

Erwiderung.

Von

Prof. **Ivo Novi,**
ord. Professor der Pharmakologie in Bologna.

Zu der Mittheilung
des Herrn Bolesław Błażek „Ein automatischer Muskelunterbrecher".

(Mit 3 Textfiguren.)

Im Jahre 1894 theilte ich dem Internationalen Congresse zu Bonn in der Sectionssitzung der Physiologie vom 2. April eine Methode für die graphische Darstellung der Muskelermüdung mit, und dann legte ich mehrere Curven vor.

Die Mittheilung befindet sich im Vol. 2 p. 48 der „Atti del congresso internazionale di Medicina in Roma".

Im Jahre 1897 stellte ich der „Societá Medico-chirurgica" zu Bologna den Apparat in Thätigkeit vor und demonstrirte die Art und Weise seines Mechanismus und die Eigenheiten der Curve, welche man so erhalten kann.

Diese Mittheilung erschien im „Bullettino delle scienze mediche di Bologna" 1897, Serie 7, Vol. 8.

Ich muss hinzufügen, dass ich noch eine kurze Mittheilung mit einer Curve in dem verbreiteten Centralblatt für Physiologie (Bd. 11, Nr. 12) publicirte.

Im März 1900 vollendete ich ein Studium[1]) über den Einfluss der Temperatur auf die Ermüdungscurve, welche ich nach der Weise ihrer Bildung automatisch genannt habe.

1) Ivo Novi, Influenza della temperatura sulla curva automatica della fatica muscolare. Bullettino delle scienze mediche serie VII vol. 11.

Meine Schüler, Dr. Mastri[1]), Dr. Acquaderni[2]), Dr. Spada[3]), veröffentlichten drei Arbeiten über den Einfluss des Veratrin, Cocaïn, Coffeïn, Chlorbarium und Kohlensäure, welche mit meinem Apparat ausgeführt sind.

Meine Erfahrungen sind noch von chronographischen Beobachtungen begleitet.

Ich hätte desshalb gar nicht geglaubt, dass Jemand nach so langer Zeit und nach so vielen Mittheilungen dieselbe Methode als ganz neu öffentlich bekannt machen könnte mit einer Curve, die nichts Anderes ist als die meinige.

Herr Bolesław Błażek beschrieb in der That in diesem Archiv 1901 S. 529 unter dem Titel „ein automatischer Muskelunterbrecher“ und als „neue Methode zur Prüfung der Muskelzuckungen“ einen Apparat, welcher mit dem meinigen übereinstimmt.

Verschiedenheiten ohne Bedeutung, die vorhanden sind, haben keinen Vortheil, weil sie die Curve umgekehrt geben, das heisst ein Senken während der Zusammenziehung des Muskels und ein Erheben während der Erschlaffung, und nicht erlauben, isotonische Curven zu erhalten. Mein Apparat ist nichts Anderes, als ein gewöhnliches Pflüger'sches Miographion, nur besonders leicht, damit die Masse fast zu vernachlässigen und gut äquilibrirt.

Der Schreibhebel stellt einen metallischen elektrischen Contact her, wenn der Muskel sich im Ruhezustande befindet. Der Contact schliesst und öffnet den Primärkreis eines Du Bois-Reymondschen Schlittens, dessen Inductionsstrom zum Muskel geführt wird.

Der Muskel hebt unmittelbar den Schreibhebel, welcher desshalb als ein Hebel dritter Art wirkt. Im Apparate des Herrn Błażek ist der Hebel von erster Art, und desswegen geht die Bewegung umgekehrt, der Contact befindet sich an demselben Hebelarme, an welchem der Muskel wirkt, aber er liegt neben dem Stützpunkte

---

1) Dr. Carlo Mastri, Azione della veratrina e della caffeina sulla curva automatica della fatica muscolare. Bullettino delle scienze mediche ser. VIII vol. 1. 1901.

2) Dr. Augusto Acquaderni, Azione della cocaina e del Cloruro di Bario etc. Bullettino delle scienze mediche ser. VIII vol. 1.

3) Dr. Gaetano Spada, Azione dell' anidride carbonica sulla curva etc. Archivio di Farmacologia e Terapeutica 1901.

und drückt immer zu stark, weil das Gewicht sich direct unter dem Muskel befindet.

Um die Zeit zu kennen, welche zwischen die Reizung und die Muskelbewegung fällt, hat Herr Błażek eine der üblichen besonderen Einrichtungen benutzt, welche aber nicht nöthig ist, weil ein in den Primärkreis eingefügtes elektrisches Signal genügt.

In meinen Mittheilungen habe ich die Einzelheiten der so erhaltenen Curve beschrieben, und einige Phasen unterschieden, deren wichtige Bedeutung die Studien meiner Schüler bewiesen haben.

Herr Błażek wollte vielleicht bloss die Methode veröffentlichen, und nachher wird er wahrscheinlich die Eigenheiten der Curve



Fig. 1. (Błażek.)



Fig. 2. (Ivo Novi.)

publiciren. Gewiss hat er seine Mittheilung in gutem Glauben gemacht, aber ich musste seine Aufmerksamkeit auf die Literatur lenken, um die Priorität meiner Beobachtung festzustellen.

Ich will hier noch einige Zeilen meiner Mittheilung im Centralblatt (S. 378) aufführen, welche an die ältesten Ergebnisse Wundt's erinnern.

„. . . . . zeigen, dass einige der Curven Wundt's (**Die Lehre von der Muskelbewegung, Braunschweig 1858**) den meinigen entsprechen, sobald gewisse Verhältnisse der Zeit und der Räume nach berücksichtigt werden."

Ich muss hier die Uebereinstimmung meiner Curve mit der des Herrn Błażek zeigen, und es scheint mir das Beste, die photographische Darstellung zu geben (Fig. 1 und 2).

Zugleich lege ich die Photographie der Wundt'schen Curve bei, welche sich auf S. 190 der oben citirten Arbeit befindet (Fig. 3).

Man kann hier sehen, dass die einzelnen Zusammenziehungen sich zuerst vermindern und nachher seltener und grösser werden, darauf nochmals abnehmen, ganz wie nach meiner Curve und nach jener, die Kronecker gegeben hat.

Gewiss hat die Unregelmässigkeit des elektrischen Contactes nach Wundt die Unregelmässigkeiten der Curven erzeugt, weil ein Stahlstab den Contact mit Quecksilber sehr unregelmässig herstellen kann, aber der allgemeine Charakter der Wundt'schen Curve scheint mir demjenigen der meinigen zu entsprechen.

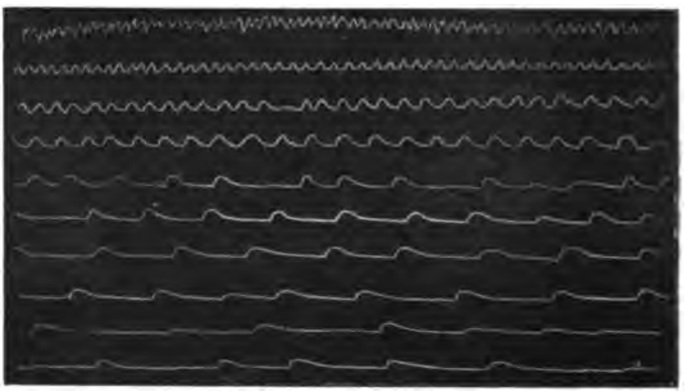


Fig. 3. (Wundt.)

Nichtsdestoweniger verliert meine Beobachtung gar nichts von ihrer Bedeutung, weil Wundt die Eigenheiten seiner Curve gar nicht erkannt hat, wie aus seinen folgenden[1]) Worten hervorgeht:

„Die Figur zeigt, dass die Arbeit während ihres Verlaufes in doppelter Weise sich ändert: erstens nehmen die Erhebungshöhen successiv ab, und zweitens werden die zu ungleichen Zeiten erfolgten Zusammenziehungen an Zahl immer weniger, bis endlich der Muskel völlig erschöpft und gar keiner Contraction mehr fähig ist. Obgleich so die Veränderungen in der Leistung des Muskels sehr beträchtliche sind, so lassen sie doch nicht schon von einer Zusammenziehung auf die nächstfolgende sich erkennen ....“

Ich glaube, dass die Bedeutung meiner Curve jetzt besser beachtet wird, und hoffe alsbald, weitere Versuche zu veröffentlichen, mit welchen ich seit längerer Zeit beschäftigt bin.

1) Wundt, l. c. S. 189.

Anhang.

Ich hatte schon die vorhergehenden Zeilen geschrieben, als mir das letzte Heft von diesem Archiv den Artikel von Herrn Kuliabko aus St. Petersburg brachte, in welchem Bemerkungen über Błażek's Muskelunterbrecher dargelegt sind.

Während ich Herrn Dr. Kuliabko für seine Berichtigung danke, muss ich aber beifügen, dass Fick und Andere, die die alte Helmholtz'sche Vorrichtung benutzt haben, dieselbe gar nicht für die Ermüdungscurve, sondern für anderen Zweck verwertheten.

In der That beschreiben alle Kataloge, besonders die der besten deutschen Werkstätten, Miographen mit elektrischem Contacte, welche aber ganz andere Ziele haben.

Auf S. 160 der „Physiologischen Graphik“ von Langerdorff (J. Deuticke, Leipzig und Wien 1891) findet man dieselbe Einrichtung, welche als Helmholtz'sche beschrieben wird und bestimmt ist, um die Reactionszeit, d. h. Latenzperiode zu messen.

In dieser Vorrichtung aber ist der elektrische Contact in einem besonderen Kreis angebracht, in welchem sich ein elektrisches Signal befindet. Wenn auch die Vorrichtung dieselbe ist, so ist doch die Benutzung ganz anders als die meinige.

Auf meine Mittheilung in der Sitzung des Internationalen Congresses zu Rom am 2. April 1894 erwiderte Prof. Kronecker, dass er sich im Jahre 1861 zu Berlin mit der Ermüdungscurve beschäftigte und einen ähnlichen Apparat benützen wollte, aber immer Contracturen erhalten habe, und dass Helmholtz ihm abgerathen habe, weiter mit dieser Vorrichtung zu arbeiten.

Ich will also bemerken, dass der Apparat im Allgemeinen sehr alt ist, aber bloss Wundt hat vor mir denselben in meiner Richtung angewendet und mit dem Erfolg, welchen ich oben beschrieben habe.

Interessant scheint mir die Kuliabko'sche Modificirung durch Vermittlung eines Relais; ich muss aber den Collegen aufmerksam machen auf die Ergebnisse meiner dem Prof. Luciani als Festschrift gewidmeten Versuche über den Einfluss der Temperatur auf die automatische Muskelermüdungscurve, eine Arbeit, welche in „Bullettino delle Scienze Mediche in Bologna“ 1900 Serie 7 Vol. 11 erschienen ist.

Zur Beeinflussung der Rückenmarksreflexe durch Strychnin.

Von

Wilh. Filehne.

In meiner die Strychninwirkung betreffenden Mittheilung im 83. Bande dieses Archivs, S. 369 ff., die sich hauptsächlich auf die Beeinflussung der Sinne, insbesondere des Farbensinns bezog, hatte ich (S. 389) auch die Frage berührt, worauf die Verlängerung der Reflexe am strychninisirten Frosche beruhe, und ob ausser den sensiblen Ganglienzellen des Reflexbogens auch die motorischen betheiligt seien, und hatte (l. c. S. 394) einen Versuch mitgetheilt, der für deren Mitbetheiligung zu sprechen schien. Schon an dieser Stelle hatte ich — wiederholt — darauf hingewiesen, auf wie unsicherem Boden sich dieser mein Gedankengang bewege, und wie wenig streng mein Versuch die Betheiligung der motorischen Zellen beweise, so-lange die histologischen Bahnen, auf denen die Erregungen beim Strychnin-Tetanus u. s. w. (innerhalb und ausserhalb des Rückenmarkes) verlaufen, nicht völlig aufgeklärt sind.

Gleichzeitig mit meiner Veröffentlichung erschien im Archiv für Physiologie (und Anatomie)[1]) die unter Verworn's Leitung angestellte Untersuchung S. Baglioni's, die sich gerade wesentlich mit diesen Fragen beschäftigte und in überzeugender Weise feststellte, dass — zum Mindesten in der Hauptsache — das Andauern der reflectorisch erzeugten (stets maximalen) Muskelzuckung darauf beruht, dass die (reflectorisch erzeugte) Zuckung als solche ihrerseits wieder eine Erregung der centripetalleitenden Nervenfasern der Gelenke, Sehnen u. s. w. bedinge; diese veranlasst reflectorisch wieder eine Zuckung, diese wieder eine sensible Erregung u. s. f.

Baglioni's einwandsfreie Feststellung macht den oben erwähnten in meiner Veröffentlichung enthaltenen Gedankengang zunächst

---

1) Supplementsband 1900 S. 193 ff.

gegenstandslos, und ebenso ist nunmehr mein diesbezüglicher Versuch (S. 394 l. c.) in der ihm dort gegebenen Form hinfällig. Er musste unter Berücksichtigung des Baglioni-Verworn'schen Fundes jedenfalls verändert werden, und zwar waren die centripetalen Nerven der Muskeln u. s. w. auszuschalten. Die Versuchsanordnung war also: durchschnitten sind entweder sämmtliche hinteren Wurzeln oder nur die der strychnin-vergifteten (caudalen oder oralen) Rückenmarkshälfte; Beobachtung der vier Combinationen der Reflexe: 1. unvergiftete sensible auf unvergiftete motorische Zelle; 2. vergiftete sensible auf vergiftete motorische; 3. vergiftete sensible auf unvergiftete motorische; 4. unvergiftete sensible auf vergiftete motorische Ganglienzelle. Es wurden die Muskelzuckungen graphisch aufgenommen, die Dauer der Zuckung messbar. Die Reizung erfolgte von dem centralen Ende der hinteren Wurzel her durch momentane Berührung. Das Strychnin (in Substanz) wurde stets nur auf diejenigen Rückenmarksstellen (Lumbal- oder Cervicaltheil) gebracht, deren hintere Wurzeln durchschnitten waren. Wo sämmtliche hinteren Wurzeln durchtrennt waren, wurde es stets auf die Lumbalanschwellung aufgestäubt. Das Resultat ist hierbei im Wesentlichen entgegengesetzt dem früheren: An einem vergifteten Segmente, dessen motorische Zellen also auch vergiftet sind, erhält man nur von den (ebenfalls vergifteten) sensiblen (dieses Segmentes) einen manchmal etwas verlängerten Reflex, nicht aber von (unvergifteten) sensiblen Zellen unvergifteter Segmente her. — Die Verlängerung der Reflexe, die an dem vergifteten Segmente entstehen, könnte gegen die oben erwähnte Baglioni'sche Ableitung zu sprechen scheinen, da trotz vollständiger Ausschaltung der centripetalen Muskelnerven eine momentane Reizung der sensiblen Wurzeln öfters eine Verlängerung der Zuckung veranlasst, die aber nie den Charakter des Tetanus annimmt. Aber selbst zugegeben, dass ein Widerspruch vorläge, würde doch nur zu folgern sein, dass im einzelnen Segmente zu dem von Verworn-Baglioni aufgedeckten Zusammenhange auch noch ein anderer Zuckung-verlängernder Einfluss in nur mässig wirksamer Weise sich hinzugeselle. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass dieser Einfluss etwas Anderes als die sensible Hälfte des Reflexbogens getroffen habe. Jedoch festzustellen, ob andererseits die Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen durch Strychnin erhöht oder unverändert (oder gar erniedrigt) ist, haben wir kein Hülfsmittel: wir können das Segment

nur als Ganzes prüfen. Wohl aber darf man sagen: das Ausbleiben der Reflexe bei Reizung von unvergifteter sensibler auf vergiftete motorische Zelle macht — im Gegensatz zu dem damaligen Schlusse — zu der Erklärung geneigt, dass trotz fehlenden Gegenbeweises kein Anlass vorliege, die motorische Zelle als mitbetheiligt zu bezeichnen.

Vorläufig halte ich daher mit Verworn nur die sensible Ganglienzelle für den Angriffsort des Strychnins.

Berichtigung,

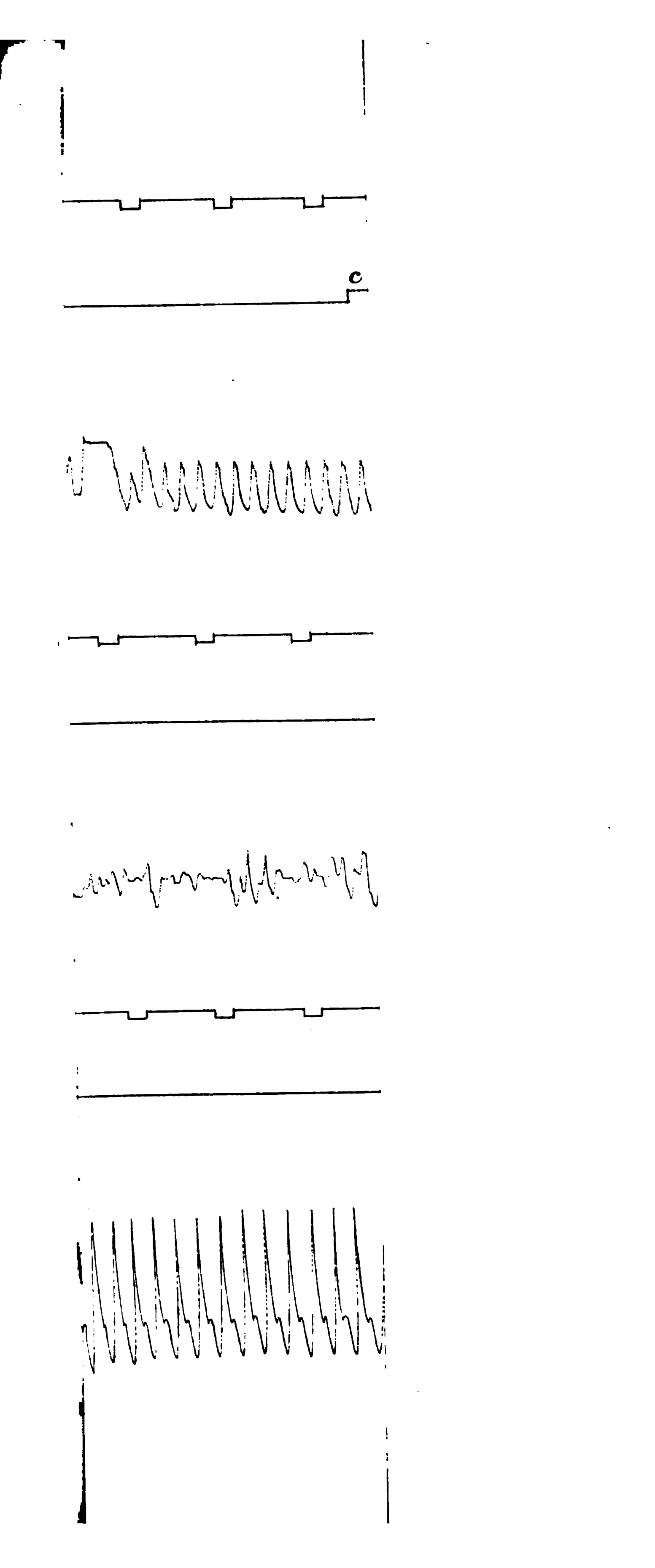
betreffend die Curven in meinem Aufsatze Seite 310 dieses Bandes.

Von

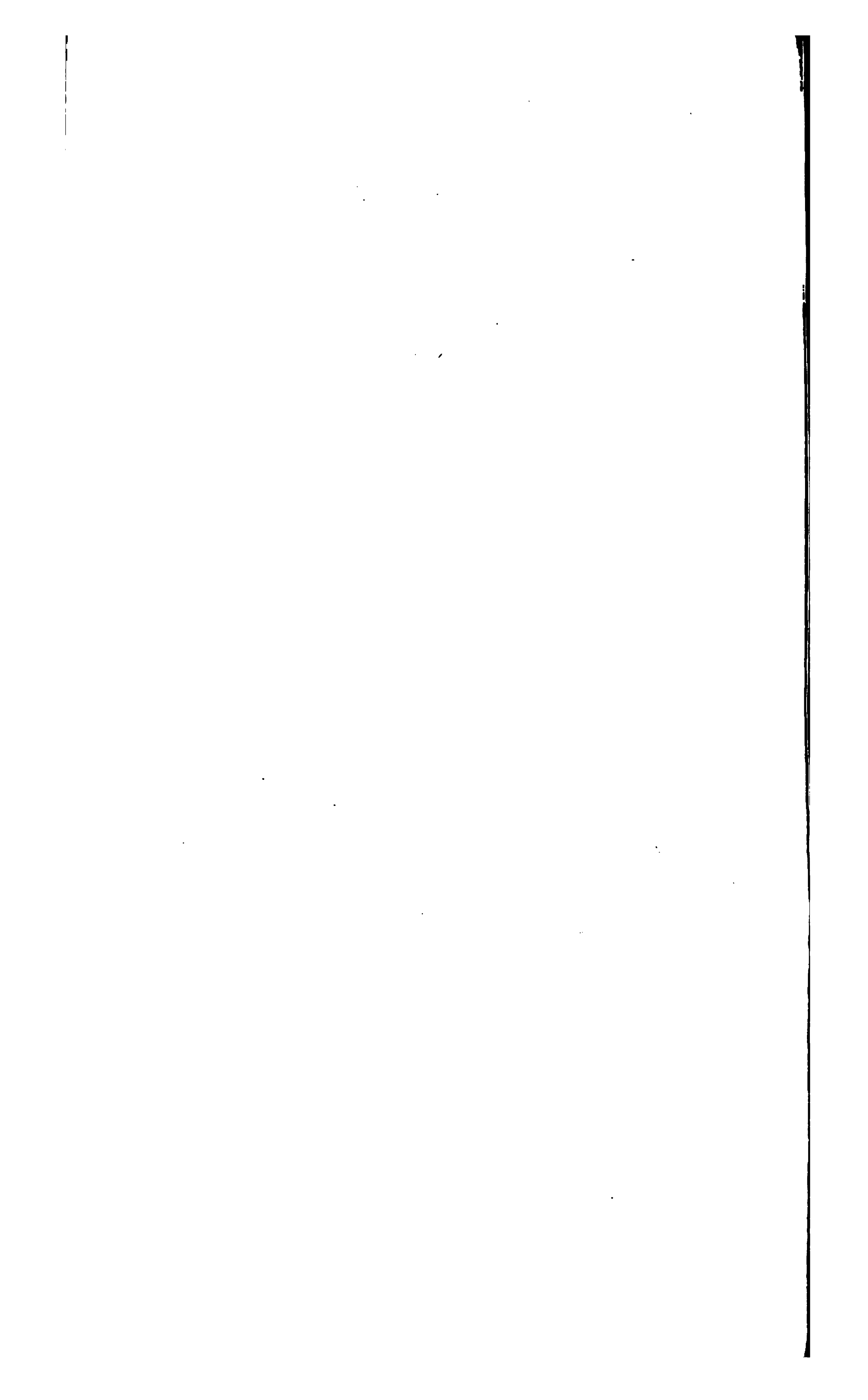
E. Pflüger.

Weil in der Zeichnung die Ordinate 90 vergessen wurde, verläuft der oberste Theil der Curven nicht steil genug.

C 170


c





(Aus dem I. anatomischen u. dem physiol. Institut der k. k. Universität Wien.)

Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus.

II. Mittheilung.

Von

Dr. **G. Alexander**, Assistent der Ohrenklinik und Prof. Dr. **A. Kreidl**, Assistent der Physiologie.

(Hierzu Tafel III, IV und V.)

Inhalt.

Einleitung.

An die functionelle Prüfung des Ohrlabyrinthes der Tanzmaus (siehe dieses Archiv Bd. 82, 1900) haben wir, wie wir in unserer ersten Mittheilung ankündigten, die anatomische Untersuchung angeschlossen. Die Resultate der letzteren, die von dem einen von uns, Dr. Alexander, ausgeführt worden ist, bilden den Inhalt des anatomischen Theils der vorliegenden Arbeit. Der physiologische Theil stellt eine Fortsetzung und Ergänzung unserer ersten Publication dar und umfasst alles dasjenige, was sich aus dem Zusammenhalt der Ergebnisse der physiologischen Prüfung und den gewonnenen anatomischen Daten rücksichtlich des Werthes der Prüfungsmethoden, der gangbaren Deutung ihrer Resultate, der Function der einzelnen Labyrinthabschnitte der Tanzmaus und weiterhin der übrigen Säuger und des Menschen ergibt.

Die einschlägige Literatur findet im Text ausführliche Erörterung, so dass wir absehen können, einleitend darüber zu berichten.

A. Anatomischer Theil.

I. Material und Methode der Untersuchung.

Das Material bilden vier Tanzmäuse, eine albinote Maus (normal) und vier graue Hausmäuse (normal).

Von den Tanzmäusen sind drei vorher der physiologischen Untersuchung unterzogen worden[1]), die albinote Maus hat bei der Untersuchung als Controlthier gedient.

Von drei Tanzmäusen und der albinoten Maus wurde der Gehörorganabschnitt im Zusammenhang mit dem Hirnstamm, von der vierten Tanzmaus (Fall II) der Gehörorganabschnitt der Schädelbasis, von den Hausmäusen je ein Labyrinth in Serie geschnitten.

Die Schnittserie vom Gehirn der Tanzmaus II (Pal-Weigert, Cochenille-Alaun) hat uns Professor v. Frankl-Hochwart in liebenswürdiger Weise zur Durchsicht überlassen, wofür wir demselben bestens danken. Die Labyrinthe der Hausmaus sind in Pikrinsublimat fixirt und im Haug'schen Phloroglucin-Salpeter-

1) Das Präparat vom vierten unserer Versuchsthiere ist leider verloren gegangen.

säuregemisch entkalkt. Die übrigen Objecte sind in Formalin-Müller (1 : 10) fixirt, in

Salpetersäure	5
Alkohol 95 %	70
destillirtem Wasser	30
Kochsalz	0,6

entkalkt.

Sowohl nach der Fixation als nach der Entkalkung wurden die Objecte in fliessendem Wasser gewaschen und in Alkohol nachgehärtet.

Einbettung in Celloïdin, Schnittdicke 20—25 μ.

Färbung: Die Serien der Tanzmäuse und der albinoten Maus in Hämatoxylin-Eosin, von jedem Objectträger (von welchen jeder durchschnittlich 16 Schnitte enthält) je ein Schnitt nach Weigert (Originalmethode) und van Gieson.

Die für Weigert-Färbung bestimmten Schnitte wurden vorher durch 48 Stunden auf dem Brutofen in 1 %iger Chromsäure belassen.

Zwei Hausmaus-Serien sind mit Hämalaun-Eosin, zwei mit Cochenille-Alaun (im Stück) gefärbt.

Schnittrichtung: In zwei Fällen bei der Tanzmaus, in drei Fällen bei der Hausmaus und bei der albinoten Maus parallel dem Rautenhirndach (ungefähr der Ebene des lateralen Bogenganges entsprechend), in zwei Fällen bei der Tanzmaus, in einem Fall bei der Hausmaus, parallel der Schädelbasis.

Die Serie durch das Gehirn (Fall II) ist senkrecht zur Längsachse desselben angelegt.

Nach der Zahl der untersuchten Labyrinthe und Hirnstämme ergeben sich somit:

acht Schnittserien durch das Labyrinth der Tanzmaus,
vier „ „ den Hirnstamm der Tanzmaus,
zwei „ „ das Labyrinth der albinoten Maus,
eine „ „ den Hirnstamm der albinoten Maus,
vier „ „ das Labyrinth der Hausmaus.

Was die Controlserien der normalen Thiere anlangt, so wurde bei der albinoten Maus Gewicht darauf gelegt, eine mit zwei der Tanzmaus-Serien vollständig übereinstimmende Schnittebene zu erzielen, was auch gelungen ist. Nur so war es möglich, einerseits

an der Tanzmaus das normale Verhalten mancher Theile (z. B. Bogengänge, Ampullen u. s. f.) sicher zu erweisen, andererseits aber diejenigen pathologischen Veränderungen, welche sich vor Allem als Grössenunterschiede gegenüber der Norm darstellen (Vestibularganglien, Aeste der Hörnerven) nicht zu übersehen. Beim Studium der Serien sind auch genaue Mikromessungen am normalen Mauslabyrinth vorgenommen worden, durch welche die im Folgenden mitgetheilten Zahlen [1]) gewonnen worden sind.

Der Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode Rechnung tragend, ist auch vier Mal (Taf. III Fig. 7, Taf. IV Fig. 11, 13, 16) dem pathologischen Bild der Tanzmaus das normale Schnittbild beigefügt, und die an der normalen Maus gefundenen Maasse der Beschreibung der Tanzmaus-Serien vorangestellt.

II. Beschreibung der Serienbefunde.

Maassangaben über Labyrinththeile der normalen Maus und den Nervus acusticofacialis.

Pars superior:

Durchschnittl. Lichtungsdurchmesser der knöchernen Bogengänge	59 μ
„ „ „ häutigen „	48 μ
Dicke der membran. Bogengangwand	4 μ
„ „ „ Ampullenwand	4 μ
Höhe der Cristae acusticae	70 μ
Breite „ „ „	140 μ
Höhe des Neuro-Epithels der Cristae acusticae	16 μ
Lumendurchmesser des Ductus endolymphaticus an seiner Kreuzungsstelle mit dem Sinus utricul. sup. . . .	5—6 μ
Höhe des Neuro-Epithels der Macula utriculi	17 μ

Pars inferior:

Dicke der membranösen Wand	4 μ
Höhe des Neuro-Epithels der Macula sacculi	17 μ
Lumendurchmesser des Ductus reuniens	8—12 μ

1) Diese Zahlen ergeben sich nach den Serien von der albinoten Maus, welche dieselbe technische Vorbehandlung (Fixation, Entkalkung u. s. w.) erfahren haben wie die Tanzmaus. Die Zahlen gestatten daher eine exacte Vergleichung der Grössen.

Grösster Dickendurchmesser des Sacculus	110 μ
Dicke des Epithels des Sacculus in der unmittelbaren Umgebung der Macula sacculi	8 μ
Windungszahl des Ductus cochlearis	3
Zahl der inneren Haarzellen (im Radiärschnitt)	1—2
„ „ äusseren „ „ „	3
Durchmesser der Knochenschnecke an der Basis	1,5 mm
Dicke der Membrana tympani sec.	8 μ
„ „ „ vestibularis	2,5 μ
„ „ „ basilaris	2—3 μ
Grösste Höhe der Papilla basil. acustica im Vorhofabschnitt .	8—12 μ
„ „ „ „ „ „ in der I. Windung	12—16 μ
„ „ „ „ „ „ „ „ II. „	16—20 μ
„ „ „ „ „ „ „ „ III. „	20—27 μ

Nervus acusticofacialis.

Grösster Dickendurchmesser des Ganglion vestibulare sup.	330 μ
„ „ „ „ inferius . . .	320 μ
„ „ „ „ geniculi . . .	350 μ
Dickendurchmesser des N. cochleae	330 μ
„ „ „ facialis	190 μ
Zahl der im einzelnen Radialschnitt getroffenen Nervenzellen des Ganglion spirale	
a) im Vorhofabschnitt	60—150
b) im Schneckenkörper	150—200
Grösse der Nervenzellen des G. vestibulare sup. . . .	11 : 16 μ
„ „ „ „ „ „ inf. . . .	11 : 16 μ
„ „ „ „ „ spirale	8 : 6 μ
„ „ „ „ „ geniculi	13 : 19 μ

Durchmesser der Promontorialvene	125 μ
„ „ Art. stapedia	120 μ
Trommelfelldicke	7—8 μ

Tanzmaus I.

Rechts:

Knöchernes Labyrinth.

An der Kreuzungsstelle des knöchernen hinteren und des äusseren Bogengangs wird die Trennung der beiden von einander

nicht durch Knochen, sondern nur durch ein vom Endost entspringendes bindegewebiges Septum vollzogen: die Lage und Gestalt der bezüglichen häutigen Theile wird dadurch nicht alterirt (Taf. III Fig. 2, *s*).

In den endo- und perilymphatischen Räumen der Schnecke finden sich stellenweise eosinophile Schollen und Fadengerinsel.

Im Uebrigen ist das knöcherne Labyrinth etwas kleiner als das einer normalen Maus, bietet jedoch in der Gestalt und den Grössenverhältnissen seiner Theile keinerlei Abweichung von der Norm.

In ähnlicher Weise wie am hinteren und äusseren Bogengang fehlt in einem umschriebenen Bezirk die Knochenscheidewand zwischen der Bogengangscommissur und dem Aquaeductus vestibuli.

Häutiges Labyrinth.

Pars superior.

Sie bietet keine Abweichungen von der Norm.

Die häutigen Theile, sowie die Nervenendstellen stimmen in jeder Beziehung mit den normalen überein (Taf. III Fig. 1 *Al*, *As*).

Pars inferior.

Die Macula sacculi (Taf. III Fig. 4 *Ms*) ist durch ein bohnenförmiges Feld dargestellt, das etwa die halbe Grösse der normalen Macula zeigt. In ihrem Bereich ist das Epithel cylindrisch, jedoch überall einschichtig und einreihig. Nur an wenigen (3—4) Stellen finden sich Zellen mit hellem Protoplasma, die nicht bis an die Epithelbasis reichen und Reste der Haarzellen darstellen. Sonst sind überall die Kerne basal gestellt und das Protoplasma dunkel, stark gefärbt. Haare sind nirgends sichtbar. An einer Stelle findet sich ein bläschenförmiger Spalt, in dessen Bereich keine Zellen vorhanden sind (Taf. III Fig. 8, *b*).

Die grösste Epithelhöhle der Macula beträgt 6 μ. Die epitheliale Sacculuswand selbst stimmt mit der Norm überein. Im Lumen des Sacculus findet sich ein unregelmässiger, schwach eosinrother Substanzhaufen. Derselbe lässt eine zarte Streifung erkennen (der Streifung der Cupula ähnlich), hängt in kleinem Umfang mit der Maculafläche zusammen und ragt sonst frei in das Lumen vor (Taf. III Fig. 4, *a*). Otolithen sind nicht sichtbar.

Das dicke Bindegewebspolster des Sacculus ist vorhanden, am Ductus reuniens fehlt jedoch das Polster beinahe gänzlich, so dass

dieser Canal fast unmittelbar auf den Knochen zu liegen kommt (Taf. III Fig. 4, *S*, *Dr*).

Am Vorhofblindsack fehlt die Stria vascularis, das Ligamentum spirale ist daselbst kernarm (Taf. III Fig. 4, *Cv*, *b*).

Ductus reuniens und Blindsack sind im Uebrigen normal geformt.

Ductus cochlearis.

Vorhofabschnitt. Der Ductus cochlearis zeigt normale Gestalt, das Ligamentum spirale ist stellenweise kernarm und zeigt eine auffallende Streifung, die Lamina propria der Basilarmembran ist etwas verdickt (8 μ), die Streifung daran erhalten. Die Zellen des Sulcus spiralis internus und externus erstrecken sich continuirlich über die ganze Breite der Basilarmembran, sie bilden zum Theil eine regelmässige, cubische Epithelreihe (Taf. IV Fig. 18, *Sspe*, *Sspi*, *a*), zum Theil sind unregelmässig geformte und gelagerte polygonale Zellen zwischen sie eingeschoben. Die Pfeiler- und Härchenzellen, sowie die Hensen'schen Zellen fehlen vollkommen. Flächenschnitte durch die Crista spiralis weisen vollständig normalen Bau derselben nach. Die Corti'sche Membran ist schmal, ein wenig herabgesunken, sonst normal (Taf. IV Fig. 18).

An Stelle der Stria vascularis findet sich ein plattes Epithel, an das sich aussen das Ligamentum spirale anschliesst (Taf. IV Fig. 18, *b*), und das wie die Membrana vestibularis gebaut ist. Die Gefässverhältnisse sind normal, das Vas prominens erhalten.

Unter dem freien Ende der Corti'schen Membran erhebt sich an manchen Stellen das oben erwähnte cubische Epithel zu einem Hügel (Taf. IV Fig. 18, *a*). Im Verlaufe gegen die erste Windung bildet sich an der Papilla spiralis dieser Hügel immer mehr und mehr aus, ohne dass aber die charakteristischen Zellen der Papille auftreten. Am Uebergange in die erste Windung zeigt sich auch die Stria vascularis.

Schneckenkörper. In der ersten Windung ist die Stria vascularis bereits vorhanden, die Corti'sche Membran abwärts gesunken, sonst normal, das Ligamentum spirale normal. In der zweiten Hälfte der ersten Windung erscheinen auch die Pfeiler- und die Deiters'schen Zellen (Taf. IV Fig. 19, *P*, *a*), die Hensen'schen Zellen fehlen jedoch. Im weiteren Verlaufe gegen die Schneckenspitze ergeben sich bis auf das Auftreten der Hensen'schen Zellen keine weiteren Veränderungen des histologischen Baues. Bemerkenswerth ist der stellenweise voll-

ständige Mangel der Haarzellen. Die Membrana vestibularis ist überall normal gelagert.

Hörnerv.

Das Ganglion vestibulare sup. (Taf. IV Fig. 12, *Gvs*) misst 190 μ im grössten Durchmesser, erweist sich also um mehr als $^1/_3$ kleiner als das der normalen Maus. Die Ganglienzellen messen 13 : 8 μ. Unter starker Vergrösserung kann man auch sehen, dass die Ganglienzellen im Ganglion nicht so dicht gelagert sind wie sonst, und in das Ganglion mehr Bindegewebe eingeschaltet ist. Das Protoplasma der Ganglienzellen ist sehr stark tingirt.

Das Ganglion vestibulare inf. zeigt etwa $^2/_5$ der normalen Grösse (Taf. IV Fig. 14, *Gvi*). Die Ganglienzellen liegen nicht dicht neben einander, sondern lassen unter einander Zwischenräume frei.

Entsprechend der Verkleinerung der Ganglienzellen sind auch die peripheren Aeste, vor allem aber der Nervus saccularis und ampullaris inferior verdünnt. Die Nervenbündel liegen nicht so dicht wie in der Norm. Der Isthmus ganglionaris ist vorhanden, auch gegen das Ganglion geniculi hin ist ein feiner, Ganglienzellen enthaltender Faserstrang nachweisbar.

Das Ganglion spirale weist die gleichen Veränderungen auf wie das der linken Seite.

Der Schneckennerv zeigt kurz vor seinem Eintritt in die Spindel kaum $^1/_6$ seiner normalen Dicke, gleiches Verhalten und gleiche Verdünnung ergibt sich auch in seinem Verlaufe durch die Schneckenachse.

Der Schneckennerv enthält endlich auch vereinzelte, grosse pyramidenförmige Ganglienzellen eingestreut, welche eine kernhaltige Hülle entbehren.

Die kurzen Wurzeln des N. acusticus sind um Weniges schwächer als in der Norm.

In der subepithelialen Schichte des Sinus utricularis sup. und post., an den Längswänden und der oberen Wand des Utriculus finden sich umschriebene dunkelbraune Pigmentstrata.

Vereinzelte, verästelte Pigmentzellen in der Umgebung der Cristae acusticae.

Die Stria vascularis enthält, soweit sie normal vorhanden ist, körnige Pigmenteinlagerungen in und zwischen ihren Zellen.

Links:

Knöchernes Labyrinth.

Der auf der rechten Seite beobachtete Zusammenhang des hinteren und äusseren Bogenganges an ihrer Kreuzungsstelle ist hier nicht vorhanden.

Auch sonst durchaus normaler Befund.

Häutiges Labyrinth.

Pars superior.

Die Bogengänge zeigen normalen Bau und Verlauf. Die Schnittebene der Serie liegt in der Ebene des lateralen Bogenganges, der daher fast nach seiner ganzen Länge in einem Schnitte getroffen erscheint.

Die Macula utriculi, die der Fläche nach getroffen ist, zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Saccus und Ductus endolymphaticus und Ductus utriculosaccularis sind normal gebaut.

Pars inferior.

Die häutigen Theile sind von normaler Form, die Macula sacculi hat typische Gestalt. Ihr Epithel ist im Mittel 10 μ hoch und besteht fast nur aus Stützzellen, Härchenzellen sind äusserst spärlich zu erkennen, Härchen nicht vorhanden. Der Lumenrand ist an einigen Stellen scharf begrenzt, an anderen ist eine ganz schmale, eosinrothe, streifige Zone an ihn angeschlossen. Die Otolithenmembran ist grossentheils abgehoben und stellt eine knäuelige, eosinrothe Schichte dar. Otolithen sind nicht vorhanden. Nach der Flächenausdehnung erscheint die Macula gegenüber der Norm verkleinert. Die periphere Sacculuswand zeigt unveränderte Structur und Lagerung, nur an einer Stelle findet man eine knotenförmige Verdickung der Wand. (Taf. III Fig. 5, *b.*)

Der Vorhofblindsack enthält wie der Vorhofabschnitt keine Stria vascularis, das Lig. spirale ist kernarm. Die Zellen des Sulcus spir. ext. und int. sind ein Stück weit in ihn fortgesetzt. Der Uebergang in den Ductus cochl. vollzieht sich in der typischen Form, wobei natürlich das Fehlen der Papilla acustica in dem letzteren in Betracht gezogen werden muss.

Ductus cochlearis.

Vorhofabschnitt. Membrana vestibularis unverändert, Lig. spir. kernarm, der kernlose Bezirk gestreift und sehr gross, die Stria vasc. fehlt vollständig, die Prominentia spir. springt stark vor. Crista

spiralis normal, Corti'sche Membran schmal, sie zeigt deutliche Streifung, ist etwas herabgesunken, nicht aufgefasert. Die Zellen der Sulcus spir. ext. und int. sind vorhanden. Die Lamina propria der Basilarmembran ist verdickt (8 μ) und lässt deutliche Streifung erkennen. Das Vas prominens ist vorhanden. Die Hensen'schen Zellen fehlen im Vorhofabschnitt und stellen sich erst am Uebergange in die 1. Windung ein. Von Härchen und Pfeilerzellen ist im Vorhofabschnitt nichts zu sehen, an ihrer Stelle finden sich zunächst cubische Zellen mit stark tingirtem Protoplasma (auffallender Unterschied gegenüber den Zellen des Sulcus spir. int. und ext.) und runden, kugeligen, stark gefärbten Kernen. Das cubische Epithel erhebt sich stellenweise zu einem cylindrischen, hängt aber mit der Corti'schen Membran nicht zusammen.

Schneckenkörper. 1. Windung. Die Hensen'schen Zellen sind vorhanden, aber nur als axiale Fortsetzung der Zellen des Sulcus spir. ext. ohne Bildung eines Hensen'schen Bogens. Das Lig. spir. ist kernreich, auch die Stria ist vorhanden und zeigt normalen Bau. Sie enthält kugelige Klümpchen von braunem Pigment. Membr. basil. wie im Vorhofabschnitt. Die Härchen- und Pfeilerzellen fehlen, und ihren Platz füllt ein uncharakteristisches, polygonales, cubisches, an manchen Stellen cylindrisches Epithel, dessen Zellen zum Theil in einfacher, zum Theil in mehrfacher Reihe gelegen sind. Am Ende der 1. Windung treten die Corti'schen Pfeiler- und die Bodenzellen auf. Reticularmembran und Deiters'sche Zellen sind nicht vorhanden.

2. Windung. Hier zeigen sich in der Flächenansicht schöne Pfeiler- und Bodenzellen. Nach aussen von den Pfeilern sieht man 3, nach innen 1 den Deiters'schen Zellen angehörende Kernreihen, jedoch zumeist nicht so regelmässig angeordnet, wie es normal der Fall ist. Von Härchen ist nichts zu erkennen. Desgleichen lässt sich nach dem anatomischen Bilde der Flächenansicht nicht entscheiden, ob diese Zellen normalen Härchenzellen entsprechen. Die Corti'sche Membran zeigt deutliche Lamellirung und ist aufgelockert; sie füllt den Sulcus spir. int. aus, ohne allerdings mit seinen Zellen zu verkleben.

Der Uebergang in den Kuppelblindsack vollzieht sich in der normalen Form, das Helikotrema ist vorhanden.

Hörnerv.

Das Ganglion vest. sup. misst im grössten Durchmesser 240 : 280 μ, seine Ganglienzellen 16 : 10 μ. Der Nervus amp. inf. misst nahe dem

Abgange von der Crista ampullaris inf. 45 μ im Durchmesser. Das Ganglion vest. inf. misst 200 : 100 μ, seine Ganglienzellen 16 : 10 μ. Im Ganzen sind die Nervenbündel des Acusticus lockerer angeordnet als normal. Auch der Schneckennerv ist stark verdünnt, die Zellen des Ganglion spir. an Zahl stark vermindert; im einzelnen Radialschnitte erscheinen an manchen Schnitten 3—5, an manchen mehr getroffen (Taf. IV Fig. 17, *Gsp*), doch überschreitet ihre Zahl nirgends 30. Dabei kann man eine Zunahme ihrer Zahl gegen die Schneckenspitze nicht bemerken, vielmehr sind Regionen, in welchen die Nervenzellen ein wenig dichter gelagert sind, ganz regellos in die übrigen eingeschoben.

Der N. facialis misst am Ganglion geniculi im Mittel 200 μ Durchmesser. Die Zellen dieses letzteren zeigen 13 : 19 μ Durchmesser.

Labyrinthpigment wie rechts.

Tanzmaus II.

Rechts:

Knöchernes Labyrinth.

Normal geformt, in den Treppengängen und dem Ductus cochlearis der Schneckenbasis eosinophile Gerinnsel.

Häutiges Labyrinth.

Pars superior.

Die häutigen Theile sind normal geformt. An der Macula utriculi ist das Neuro-Epithel 13 μ hoch, Härchen, Otolithenmembran und Otolithen sind daran sichtbar. Im Vestibulum zarte, eosinrothe Gerinnungen.

Pars inferior.

Die häutigen Theile sind normal.

Die Macula sacculi ist kleiner als in der Norm, ihr Neuro-Epithel 9 μ hoch; in dem letzteren sind zwei Kernreihen zu erkennen, eine basale continuirliche und eine gegen das Lumen gerichtete, häufig unterbrochene Reihe. Härchenzellen und Härchen sind nur vereinzelt vorhanden. Die Otolithenmembran ist abgehoben und aufgequollen, sie besteht aus einer rothen, darüber aus einer violetten Schicht, Otolithen sind nicht zu erkennen. In der rothen Schicht finden sich vereinzelte eosinrothe, kugelige Körper.

Im Vorhofabschnitt des Ductus cochlearis ist die Form des Canales unverändert. Die Papilla acustica fehlt jedoch vollständig,

und an ihrer Stelle findet sich ein Plattenepithel, das die ganze Membr. bas. an ihrer endolymphatischen Seite bekleidet und aus polygonalen Zellen besteht. Die Corti'sche Membran ist herabgesunken, aufgefasert, nicht gequollen, sie füllt den Raum des Sulcus spir. int., dessen Epithel wie das des Sulcus spir. ext. fehlt. Das Lig. spir. zeigt normale Gestalt, die Stria vasc. fehlt. In ihrer Region sind die Bindegewebszellen des Lig. spir. etwas dichter gestellt.

1. Windung. Die Zellen des Sulcus spir. ext. und int. sind als plattes bis cubisches Epithel vorhanden (Taf. V Fig. 21, Dc_1, links), das die Oberfläche der Basilarmembran bekleidet. Die Corti'sche Membran ist herabgesunken, der Ductus cochl. enthält zarte Gerinnungen (Taf. V Fig. 21, Dc_1). Die Stria vasc. ist vorhanden, scharf begrenzt, sie enthält reichliche Capillaren. Am Ende der ersten Windung finden sich Corti'sche Pfeiler, jedoch keine Haarzellen (Taf. V Fig. 21, Dc_1, rechts), so dass sich nach aussen an die Corti'schen Pfeiler ein Epithel anschliesst, das dem Sulcus spir. ext. ähnelt und dem inneren Pfeiler das Epithel des Sulcus spir. int. folgt. Die Corti'sche Membran zeigt die gewöhnliche Streifung, ist flach und gegen den Sulcus spiralis internus herabgesunken.

2. Windung. An manchen Stellen sind Härchenzellen zu erkennen, jedoch fehlt ihnen die regelmässige Anordnung. Neben den Härchen finden sich auch fädige und netzartige Auflagerungen. Die Bodenzellen und Pfeilerköpfe sind normal, der Hensen'sche Bogen ist nirgends vorhanden. Die glashelle Zone des Lig. spir. ist auffallend breit.

Die Zellen des Sulcus spiralis int. und ext. erstrecken sich fast bis in den Grund des Kuppelblindsackes, der im Uebrigen normales Verhalten zeigt.

Hörnerv.

Die Faserbündel des Ramus sup. sind locker gelagert. Die Dicke der Ampullennerven in der Nähe der Cristae acusticae beträgt 43 μ. Die beiden Vestibularganglien sind gegenüber der Norm verkleinert. Eine entsprechende Verdünnung zeigen auch die Acusticusäste, wobei der Schneckennerv besonders betheiligt ist und etwa die Hälfte des gewöhnlichen Durchmessers aufweist (Taf. V Fig. 21, *Nc*). Da noch die lockere Bündelung der genannten Nerven dazu kommt, so ist bezüglich des Faserreichthums der Unterschied gegen die Norm ein noch grösserer (Taf. V Fig. 21, *Nc*, *Ns*, *Nai*; Taf. IV Fig. 15,

Nc, Ns). Im proximalen Theile des N. cochleae finden sich polygonale oder pyramidenförmige Ganglienzellen, die keine Bindegewebshüllen besitzen (Taf. IV Fig. 15, *Nc*). Sie stimmen mit den Befunden überein, die seiner Zeit (an der normalen Maus und an der Fledermaus) erhoben und abgebildet wurden (2). Vom Ganglion spir. sind nur wenige Zellen vorhanden, dieselben messen 5 : 3 μ Durchmesser. Im einzelnen Radiärschnitte finden sich 5 bis 8 Ganglienzellen, stellenweise sogar noch weniger, an einzelnen Schnitten sind überhaupt keine Ganglienzellen getroffen. Stellenweise liegen die Ganglienzellen reichlicher beisammen (doch wird die Zahl 30 nirgends überschritten), und Stellen dichter und minder dichter Lagerung wechseln ohne Regelmässigkeit mit einander ab (Taf. V Fig. 21).

Das innere Ohr ist nicht pigmenthaltig.

Links:

Knöchernes Labyrinth.

Wie rechts.

Häutiges Labyrinth.

Pars superior.

Die häutigen Theile sind normal geformt. Auch die Macula utriculi ist zellig normal zusammengesetzt. Die Hörhaare convergiren nach dem Centrum der Macula. Otolithenmembran und Otolithen sind vorhanden. Letztere zeigen eine durchschnittliche Grösse von 5 : 3 μ gegen 2 : 1,5 μ der Otolithen des Sacculus. Die vorangegangene Entkalkung des Objectes ist zwar der absoluten Verwerthung von Otolithenbefunden hinderlich, beeinträchtigt aber nicht vergleichende Schlüsse. An manchen Stellen der Macula utriculi, namentlich am Rande, sind einzelne Otolithen von der 6—8 fachen Grösse der übrigen sichtbar (Taf. III Fig. 3, *c*). In der Macula selbst ist von den normalen 2 Kernreihen nichts zu sehen, die Kerne sind vielmehr in 3—4 facher Lage über einander geschichtet, und eine schmale kernlose Lumenrandzone vorhanden (Taf. III Fig. 3, *b*).

Pars inferior.

Die häutigen Theile zeigen normale Form. Die Macula sacculi ist von normaler Grösse, das Neuro-Epithel ist 10 μ hoch und besteht aus Stütz- und Fadenzellen. Diese letzteren sind aber an Zahl stark vermindert, zeigen vielfach Verschmälerung und Schiefstellung, so dass sie stellenweise mit der grösseren Achse in der Wandrichtung gelegen sind. Dementsprechend ist auch die Zahl der

Härchen verringert. Die Otolithenmembran besteht aus einer blauen, körnigen (Otolithen?) und rothen, fädigen Schicht, die grösstentheils vom Neuro-Epithel abgehoben ist. An einzelnen Stellen fehlen die Haarzellen gänzlich und sind nur Stützzellen vorhanden, an manchen haben auch diese die charakteristische Form verloren, und erscheinen die Zellen unregelmässig neben und über einander geschichtet. An diesen zuletzt genannten Regionen ergibt sich demnach ein förmliches Kerngewirr.

Im Vorhofabschnitt des Ductus cochlearis zeigt sich die Membrana basilaris von normaler Breite und Dicke, der Ductus cochl. von normaler Form. Im Lig. spir. eine verhältnissmässig grosse kernlose Zone. Stria vasc. vorhanden und normal. Die Membrana vest. ist normal. Crista spir. vorhanden, Corti'sche Membran nicht aufgefasert und in der Nähe und der Flucht des Sulcus spir. int. und seiner Zellen gelegen. Die Zellen des Sulcus spir. ext. sind zum Theile vorhanden, zum Theile fehlen sie, im letzteren Fall wird ihr Gebiet von spindelförmigen Zellen mit zarten Fortsätzen eingenommen. An Stelle der Papille sieht man eine Reihe länglicher, mit ihrem oberen Pole gegen einander convergirender, platter bis cubischer oder spindelförmiger Zellen, die im Schnitte Kerne in verschiedener Epithelhöhe erkennen lassen. Diese Haufen, Hügel, gehen nach innen in die Zellen des Sulcus spir. int. über, nach aussen in die des Sulcus spir. ext.

1. Windung. Die Lamina propria der Basilarmembran ist an umschriebenen Stellen verdickt, zeigt die normale Streifung. Die Corti'sche Membran ist schmal, nach oben stark gehöhlt und in den Sulcus spir. int. eingezogen. Von den Pfeilern und Härchenzellen ist nichts zu sehen (Taf. V Fig. 22, Dc_1). Am Uebergange in die 2. Windung finden sich bereits Corti'sche Pfeiler mit Bodenzellen und Kopfkörpern, die Haarzellen aber fehlen (Taf. V Fig. 22, Dc_2). An ihrer Stelle sieht man stäbchenförmige und polygonale Zellen mit kugeligen und bläschenförmigen Kernen, die einen Hügel formiren. Die Hensen'schen Zellen sind vorhanden.

2. Windung. In der zweiten Windung bietet sich das Bild des Endes der ersten. Das Lig. spir. zeigt eine auffallend grosse kernlose Zone. Der Tunnelraum ist von Fäden durchzogen. Diese sind zumeist im oberen Theile des Raumes gelegen und scheinen sich nur von einem zum andern Pfeiler zu erstrecken. Im oberen Theile der zweiten Windung finden sich Böttcher'sche Zellen und die tympanale Belegschicht (Taf. V

Fig. 20, *B*, *Tg*). Dieses Bild erhält sich unverändert bis in die Schneckenspitze, wo sich der Uebergang des Schneckencanales in den Blindsack und des letzteren blinde Endigung typisch vollzieht. Im obersten Abschnitte wird die Crista spiralis auffallend kernreich und die Stria vascularis sehr schmal.

Hörnerv.

Der Hörnerv dieser Seite ist am Präparate verletzt. Das Ganglion spirale und der Schneckennerv verhalten sich wie auf der rechten Seite (Taf. V Fig. 22, *Nc*, *Gsp*).

Labyrinthpigment (wie rechts) fehlend.

Tanzmaus III.

Knöchernes Labyrinth.

An der Kreuzungsstelle des lateralen und des hinteren Bogenganges ist links nur ein endostales Septum, rechts ist an dieser Stelle vollständig knöcherner Verschluss vorhanden. Im Uebrigen vollkommen normales Verhalten.

Häutiges Labyrinth.

Rechts:

Pars superior: normal.

Pars inferior:

Die häutigen Theile zeigen die gewöhnliche Gestalt (Taf. III Fig. 6, *S*). Die Macula sacculi ist von normaler Form und Grösse, ihr Neuro-Epithel ist 10 μ hoch, bietet aber in den beiden entwickelten Kernreihen normales Aussehen (Taf. III Fig. 6, *Ms*); nur die Zahl der Haarzellen erscheint kleiner als sonst. Daher stehen auch die Härchen minder dicht (Taf. III Fig. 6, *Ms*), ohne dass allerdings wie in anderen Fällen (s. o.) Stellen gefunden werden, an welchen bloss Stützzellen vorhanden sind und die Haarzellen auf eine Strecke hin gänzlich fehlen. Die Otolithenmembran mit den Otolithen ist vorhanden (Taf. III Fig. 6, *O*). Im Sacculus finden sich grosse, eosinrothe homogene und streifige Gerinnungsmassen.

Ductus cochlearis. Hier sei nur das Wesentlichste hervorgehoben: Die Stria vascularis ist im Vorhofabschnitt und einem Theil der 1. Windung vorhanden, sonst fehlt sie (Taf. V Fig 23, *a*). Das Lig. spirale zeigt sich an manchen Stellen auffallend kernarm (Taf. V

Fig. 23, *Lsp*). Die Lamina basilaris, Membr. vestibularis und Crista spiralis sind normal geformt, die Corti'sche Membran ist stellenweise in den Sulcus spiralis int. herabgesunken und zeigt deutliche Lamellirung. Die Pfeiler- und Bodenzellen, das Epithel des Sulcus spiralis int. und ext., die Hensen- und Böttcher'schen Zellen sind fast überall vorhanden: sie fehlen nur im Vorhofabschnitt und im unteren Theil der 1. Windung; an manchen Stellen sind auch den Tunnelraum durchziehende Nervenfäden zu sehen. Die Haarzellen sind, wie die Pfeiler, vorhanden, aber an Menge bedeutend vermindert. In einzelnen Regionen finden sich im Gewebe der Crista spiralis blasige Räume (Vacuolen?), im endolymphatischen Raum und in den Scalen zarte, fädige, verästelte Gerinnsel.

Hörnerv.

Die beiden Vestibularganglien zeigen ungefähr $^1/_3$ des normalen Umfanges, desgleichen sind ihre Nervenstämme wesentlich dünner als in der Norm. Durchschnittl. Grösse ihrer Nervenzellen: $9:7\,\mu$.

Der Schneckennerv ist gegenüber der Norm hochgradig verdünnt, seine Fasern sind locker gebündelt, im centralen Theil seines Stammes finden sich kapsellose, anscheinend multipolare Ganglienzellen in ihn eingestreut.

Das Spiralganglion ist etwas zellreicher als in den übrigen untersuchten Fällen, doch wechseln zellreiche und zellarme Regionen ganz unregelmässig mit einander ab. Die Zahl der im einzelnen Radialdurchschnitt getroffenen Ganglienzellen variirt von 0 bis 60, die Grösse der Nervenzellen beträgt $6\,\mu : 5\,\mu$[1]).

Verästelte Pigmentzellen finden sich vereinzelt in der Umgebung der Cristae acusticae in Form eines zusammenhängenden Stratums an der oberen Utriculuswand und längs des Sinus utricularis superior. Die Stria vascularis ist pigmentlos.

Links:

Pars superior: normal.

Pars inferior: Sie zeigt durchaus normale Form. Das Neuroepithel des Sacculus ist von normaler Ausdehnung und $7-9\,\mu$ hoch, zwischen den zahlreichen Stützzellen sind nur vereinzelte Sinneszellen vorhanden: Die letzteren sind zumeist ein wenig abgeplattet

1) Der N. facialis hält in der Nähe des Knieganglions (im Schnitt dreieckig, von $360\,\mu$ Seitenlänge; Zellgrösse $19\,\mu : 13\,\mu$) $180\,\mu$ Dickendurchmesser.

und stehen in mittlerer Höhe (Taf. III Fig. 9, *Ms*); die Härchen fehlen durchaus. Die basale Kernreihe ist vorhanden; die mittlere ist zum Theil unregelmässig angeordnet (Taf. III Fig. 9, *a*), zum Theil fehlt sie gänzlich. Am Lumenrand des Neuroepithels findet sich eine deutliche Membrana limitans, an welche sich ohne Spur von Härchen eine eosinrothe, homogene Zone anschliesst.

Die freie Sacculuswand zeigt normalen Bau (Taf. III Fig. 9, *f*). Im Sacculus selbst finden sich die Otolithen von einer Hülle umgeben (Taf. III Fig. 9, *b*), die aus einer einzigen Lage platter Zellen mit zum Theil prominenten Kernen besteht: sie reicht einerseits bis an die freie Sacculuswand, andererseits schliesst sie sich direct an die oben erwähnte eosinophile Zone an.

In der Masse der hellblau (Hämatoxylin) gefärbten Otolithen (Taf. III Fig. 9, *o*) finden sich sowohl vereinzelt als in ganzen Zügen grosse polygonale oder spindelförmige Zellen mit dunklen Kernen. (Taf. III Fig. 9, *o*).

Im Ductus cochlearis fehlt die Stria vascularis gänzlich. Im Uebrigen verhält er sich wie der Schneckencanal der rechten Seite.

Hörnerv wie rechts.

Pigment „ „

Tanzmaus IV.

Knöchernes Labyrinth.

An der Kreuzungsstelle zwischen äusserem und hinterem Bogengang beiderseits kein Knochen, sondern nur ein endostales Septum; sonst normal.

Häutiges Labyrinth.

Rechts:

Pars superior: normal.

Pars inferior:

Gestalt der häutigen Theile normal. Das Epithel der Macula sacculi, die von der gewöhnlichen Grösse ist, ist 7—10 μ hoch und besteht an manchen Stellen nur aus Stützzellen mit dichter basaler Kernreihe; an manchen Regionen der genannten Macula sind vereinzelte Härchenzellen zu sehen, die aber zumeist abgeplattet sind und den Lumenrand des Sinnesepithels nicht erreichen. Dementsprechend finden sich auch nur wenige Haare. Die Otolithenmembran mit den Otolithen ist vorhanden (Taf. IV Fig. 10, *a*, *b*, *o*). Das perilymphatische

Polster des Sacculus (Taf. IV Fig. 10, *per*) ist kernarm. Im Ductus cochlearis fehlt im Vorhofabschnitt, in der zweiten Windung und an der Spitze die Stria vascularis. An ihrer Stelle findet man am Lumenrand ein plattes oder cubisches Epithel, das hie und da hügelförmige Verdickungen erkennen lässt. An einzelnen Regionen erscheint die Papilla acustica histologisch (Pfeiler-, Härchenzellen) normal, an anderen fehlen die Härchenzellen und sind die Pfeiler weniger dicht und regelmässig gestellt als in der Norm, — ein Verhalten, das sich hier sehr gut an den Flachschnitten des Corti'schen Organs feststellen liess. Die Zellen des Sulcus spiralis internus und externus sind vorhanden, die Corti'sche Membran zeigt normalen Bau.

Besonders zu erwähnen sind wieder Gebiete, in welchen die Papilla acustica bis auf das völlige Fehlen der Haarzellen ein histologisch normales Bild liefert.

Die beiden Vestibularganglien zeigen nur etwa ein Drittel der normalen Grösse. Grösse ihrer Nervenzellen: 14 μ : 12 μ.

Die Zellmenge des Ganglion spirale ist, wie in den anderen untersuchten Fällen, hochgradig vermindert; Nervenzellgrösse: 8 μ : 6 μ.

Die Acusticusäste sowie die kurzen Wurzeln des Octavus sind verdünnt, die Nervenfasern in den Aesten locker gebündelt.

Die Nervenzellen des Ganglion geniculi messen 14 μ : 12 μ; Grösse des Ganglion und Dicke des N. facialis wie in Fall III.

Links: Es ergibt sich der gleiche Befund wie an der rechten Seite, wesshalb von seiner besonderen Beschreibung abgesehen werden kann.

III. Literatur.

Wir gelangen noch dazu, Einiges über die Untersuchungsresultate von Rawitz (22) und Panse (20) zu bemerken:

Rawitz gibt an, eine hochgradige Veränderung in den Bogengängen gefunden zu haben; es sei „überhaupt nur ein normaler Bogengang vorhanden, und dieser ist nicht mit dem hinteren verwachsen". — Es ist nun vor Allem gegen den Ausdruck der normal vorhandenen „Verwachsung" des vorderen Bogenganges mit dem hinteren zu bemerken: man kann von einer solchen nicht sprechen, weil diese Theile daselbst entwicklungsgeschichtlich niemals von einander getrennt sind. Dieser Abschnitt, früher als Commissur, jetzt als Sinus utricularis superior bezeichnet, stellt vielmehr das für die beiden genannten Bogengänge

gemeinsame Mündungsrohr in den Utriculus dar und zeigt einen grösseren Querschnitt als jeder der beiden Canäle. Es lässt sich dieser Sinus an unseren Tanzmäusen überall finden; er fehlt aber, wie aus den Modellabbildungen (Taf. I Fig. 1 der Rawitz-schen Arbeit) zu ersehen ist, auch nicht an den Präparaten von Rawitz, nur hat ihn Rawitz irrthümlich (Rawitz, Taf. I Fig. 1, *U*) in den Utriculus einbezogen.

Damit fällt ein weiterer, abweichender Befund desselben Autors, dass nämlich der hintere Bogengang abnormer Weise mit seinem Ende rechtwinklig gegen die Mündungsstelle des oberen Bogenganges gestellt sei, da eben dies am Sinus utricularis superior das normale Verhalten ist. Weiters fand Rawitz eine gegenseitige Verwachsung des häutigen äusseren und des hinteren Bogenganges an ihrer Kreuzungsstelle; dagegen zeigen unsere Präparate, dass es sich hier nicht um eine Betheiligung der häutigen Bogengänge, sondern nur um die knöchernen Canäle handelt. Und auch diese sind nur insofern mit einander vereinigt, als in manchen Fällen statt des knöchernen ein endostales Septum an dieser Stelle vorhanden ist (Taf. III Fig. 2). Dass aber darin keine pathologische Veränderung gelegen ist, ist dadurch exact bewiesen, dass es gelang, den gleichen Befund an einem sonst sicher normalen Mauslabyrinth (graue Hausmaus) festzustellen (s. S. 20). Einige andere Befunde von Rawitz (Verkrüppelung des äusseren Bogenganges, der Form des Utriculus, Communication des Utriculus mit der mittleren Windung der Scala tympani [!!]) beziehen sich ohne Zweifel auf Schrumpfungen und artificielle Zerreissungen am Präparat und sind von Rawitz offenbar irrthümlich als pathologische Veränderungen aufgefasst worden.

Hinsichtlich des Befundes an der Schnecke sind im Ganzen die Befunde von Rawitz zu bestätigen.

Panse (20) hat keine wesentlichen Unterschiede am Labyrinth der Tanzmaus und der weissen Maus gefunden und ist geneigt, den Grund für die Drehbewegungen der Thiere nach dem Centrum zu verlegen.

IV. Uebersicht und Zusammenstellung der anatomischen Befunde.

Im Folgenden seien die oben beschriebenen Serienbefunde nach ihrer topographischen Zusammengehörigkeit zusammengestellt, um so zu allgemeinen Angaben über das anatomische Verhalten des Labyrinthes der Tanzmaus zu gelangen.

Zur Verallgemeinerung der Befunde glauben wir aber dadurch berechtigt zu sein, dass die vier Thiere, welche untersucht wurden, im Wesentlichen übereinstimmende Befunde boten, so dass nicht zu erwarten steht, dass eine Vermehrung der Untersuchungsthiere eine grundsätzliche Aenderung der Befunde nach sich ziehen könne.

Knöchernes Labyrinth.

Dasselbe ist stets normal gefunden worden. Zu erwähnen ist das Fehlen der knöchernen Scheidewand zwischen lateralem und hinterem Bogengang an ihrer Kreuzungsstelle (Taf. III Fig. 2), — ein Verhalten, das sich zwei Mal einseitig (Fall I u. III) und ein Mal doppelseitig (Fall IV) feststellen liess. Die Knochenwand war durch ein endostales Septum ersetzt. Es konnte eine pathologische Deutung dieses Befundes nicht angenommen werden und mit Recht, wie eine diesbezügliche Prüfung der Controlserie normaler Mäuse zeigte, wobei sich thatsächlich in einem Falle (Hausmaus) das gleiche Verhalten der Kreuzungsstelle ergab.

Es handelt sich daher hier um eine Varietät der Kreuzungsstelle der beiden knöchernen Bogengänge, die sich allerdings weder für die Maus noch für einen anderen Säuger sonst in der Literatur verzeichnet findet, und die offenbar eine functionelle Bedeutung nicht besitzt. Wohl aber scheint es, dass Rawitz (22) von diesem Befund als Ausgangspunkt, allerdings durch einen weiteren Irrthum (s. u.), dazu gelangt ist, der Tanzmaus an ihrer Kreuzungsstelle mit einander verschmolzene, hintere und laterale membranöse Bogengänge zuzuschreiben.

Das Knochenlabyrinth ist ganz wenig (nur mikroskopisch constatirbar; es sei hier auf den Vergleich der Fig. 16 mit 17 verwiesen, welche die entsprechenden Schnitte der normalen und der Tanzmaus darstellen) und gleichmässig kleiner als das der Controlthiere.

Weiters fanden sich in fast allen Fällen vereinzelte oder zusammenhängende Gerinnsel in den perilymphatischen Räumen[1]).

---

1) Solche Gerinnungen ergeben sich nicht selten an nicht frisch zur Untersuchung gekommenen Objecten. Ein erklecklicher Theil der in der Literatur verzeichneten Befunde von „Exsudat“ im Labyrinth ist ohne Zweifel Macerationsergebniss.

Da unsere Objecte unmittelbar nach dem Tode des Thieres verarbeitet wurden und die gleichzeitig behandelten Controlobjecte solche Gerinnsel nicht aufweisen, muss man diesem Befund an der Tanzmaus pathologische Bedeutung zusprechen (Taf. V Fig. 20, 21, 22).

Häutiges Labyrinth.

Pars superior.

In einem Fall (II) besteht abweichendes Verhalten der Macula utriculi: sie erscheint äusserst kernreich; statt der normalen beiden Kernreihen [1]) sind die Kerne in 4—5 facher Reihe über einander geschichtet (Taf. III Fig. 3); nur am Lumenrand besteht eine schmale Protoplasmazone. Dieses Bild ist für gewisse Embryonalstadien normaler Säuger charakteristisch, und es käme dies einem Stehenbleiben der Macula utriculi dieses Falles auf embryonaler Stufe gleich. Da aber die durch die zahlreichen Stützzellen im Schnitt zum Theil verdeckten Sinneszellen, die Haare der Otolithenmembran und die Otolithen durchaus normal aussehen und sich diese Bildung nur in einem Fall gefunden hat, kann man ihr störenden functionellen Einfluss nicht zuschreiben.

Die Bogengänge, die Ampullen, der Utriculus selbst und die Cristae acusticae der Ampullen erweisen sich formell und geweblich normal.

Pars inferior.

Die Gestalt der häutigen Theile und die Structur der rein epithelialen Wände [2]) sind normal.

Die beiden Nervenendstellen der Pars inferior weisen in allen Fällen schwere Veränderungen auf (Taf. III, IV Fig. 4, 6, 8, 9, 10).

a) Die Macula sacculi ist in einem Fall (I) beiderseits, in einem (II) rechts verkleinert, die Höhe des Neuroepithels in allen Fällen vermindert: sie beträgt 6—10 μ gegen 17 μ der Norm.

---

1) Histologisch stimmt die normale Macula utriculi mit der Macula sacculi überein.

2) Nur in einem Fall (Taf. V Fig. 5) hat sich in der Epithelwand des Sacculus eine knotenförmige Verdickung gefunden. Derartige Veränderungen sind, wie ich mich in jüngster Zeit bei Durchsicht sicher normalen, vergleichend-anatomischen Materiales überzeugt habe, nicht pathologischer Natur, und müssen als atypische, jedoch noch in den Bereich der Norm fallende Bildungen angesehen werden (4).

Die Menge der Sinneszellen ist in allen Fällen bedeutend herabgesetzt: ja, es ergeben sich Macula-Abschnitte, in welchen die Sinneszellen gänzlich fehlen und nur die Stützzellen vorhanden sind: man sieht dann nur eine, die basale, dichte Kernreihe und vermisst die hellen Protoplasmakörper und die bläschenförmigen Kerne der Sinneszellen.

Aber auch die vorhandenen Sinneszellen zeigen zumeist pathologische Form und Lage: sie sind abgeplattet (Taf. III, IV Fig. 9, 10), liegen nicht selten weit ab vom Lumenrand, oft am Basalrand des Epithels. In diesen Fällen entbehren sie auch der Haare, und so findet sich in Fall I, II und III gänzlicher Mangel der Haare und in den übrigen Fällen erhebliche Herabsetzung ihrer Menge. Zwei Mal (Fall I l., Fall III l.) fand sich das Neuroepithel von einer schmalen, homogenen, eosinophilen Zone bedeckt.

Die Otolithen der Macula sacculi fehlten in Fall I beiderseits, in Fall II auf der linken Seite. Wo sie vorhanden waren, erwiesen sie sich (II l.) häufig sehr klein, (2 μ : 1,5 μ) unter einander fast gleich gross und zumeist lichtviolett (Hämatoxylin) gefärbt.

Die Otolithenmembran war mehr oder weniger verändert stets nachzuweisen. In einem Fall (III l.) waren die Otolithen von einer an der Macula (Taf. III Fig. 9) entspringenden, kernhaltigen Bindegewebshülle umgeben und schlossen vereinzelte, leukocythenähnliche Zellen ein.

b) Die Papilla basilaris cochleae lässt gleichfalls in allen Fällen schwere Veränderungen erkennen (Taf. IV, V Fig. 17—23).

Gänzliches Fehlen der Pfeiler (sammt Bodenzellen) und Haarzellen besteht in Fall I im Vorhofabschnitt beiderseits, in der 1. Windung links: der in Folge dessen freigewordene Platz wird rechts von einem cubischen bis cylindrischen Epithel eingenommen, das dem Epithel des Sulcus spiralis internus und externus ähnlich ist, während sich links ein plattes bis cubisches Epithel findet, das sich durch seinen Zell- und Kernreichthum und die intensive Färbung seiner Elemente vom Sulcusepithel auffallend unterscheidet. In analoger Weise sind die fehlenden Haar- und Pfeilerzellen des Vorhofabschnittes in Fall I durch ein plattes bis cubisches Epithel ersetzt, das sich continuirlich über die ganze Breite der Basilarmembran erstreckt und an umschriebenen Stellen cylindrische oder hügelförmige Erhebungen aufweist.

Im Uebrigen fehlen die Haarzellen bei fehlenden

Pfeilern, ohne aber bei Erhaltung der Pfeiler stets vorhanden zu sein. Im letzteren Fall ergeben sich sehr interessante Radialschnitte durch den Ductus cochlearis, in welchen häufig bei gänzlichem Mangel der Haarzellen der Canal im Uebrigen sich normal darstellt (Taf. V Fig. 21, Dc_2). Aber selbst dort, wo sich Haarzellen finden, kann zumeist eine bedeutende Verminderung ihrer Zahl und besonders an Flachschnitten eine bald hoch-, bald geringgradige Störung der Regelmässigkeit ihrer Reihenfolge festgestellt werden.

Im Schneckenkörper finden sich in dem Spatium zwischen den Pfeilern und den Zellen des Sulcus spiralis internus und externus, manchmal sogar im Tunnelraum netzförmige Bindegewebszüge oder cubische, ja spindelförmige, unregelmässig gelagerte Zellen. In einigen Abschnitten ersetzen diese letzteren auch das Epithel des Sulcus spiralis internus und externus.

Mit den Pfeilern treffen sich auch stets die Bodenzellen und die tympanale Belegschicht; stellenweise sind auch die den Tunnelraum durchziehenden varicösen Nervenfäden nachweisbar.

Das Epithel des Sulcus spiralis internus und externus fehlt im Vorhofabschnitt bei Fall II r.; höher oben ist es als Plattenepithel vorhanden; auf der linken Seite desselben Falles findet sich streckenweise das Epithel durch spindelförmige, unregelmässig über- und neben einander gelagerte Zellen ersetzt. In Fall III fehlt das genannte Epithel in manchen Theilen vollständig.

Der Hensen'sche Bogen ist nirgends entwickelt, die Hensen'schen und Boettcher'schen Zellen fehlen bei fehlenden Pfeilern; sonst sind sie fast überall nachweisbar.

Das Vas spirale ist vorhanden.

Die Corti'sche Membran (Taf. IV, V Fig. 17—22) ist an unterschiedlichen Stellen in den Sulcus spiralis internus gesunken, nirgends aber daselbst, wie es bei einer tauben Katze der Fall ist, durch Verwachsung an die Umgebung fixirt; selten ist die Membran aufgelockert (Fall I l., 2. Windung) oder lamellös aufgeblättert (Fall II r., Vorhofabschnitt).

Die Crista spiralis enthält in Fall III r. stellenweise blasige Hohlräume; ihre Bildung hängt möglicher Weise mit der Vorbehandlung des Objects zusammen, und da sich sonst die Crista spiralis überall normal findet, sind sie nicht als krankhafte Producte anzusehen.

Die Lamina propria der Basilarmembran ist streckenweise (Fall I, Vorhofabschnitt, Fall II, 1. Windung) verdickt (8 μ Dicke gegen 2—3 μ der Norm); sonst bietet sie das gewöhnliche Verhalten.

Die Stria vascularis (Taf. V Fig. 23) fehlt in Fall III l. in der ganzen Länge des Schneckencanales, in Fall I beiderseitig im Vorhofabschnitt (höher oben ist sie vorhanden und führt links Pigmenteinschlüsse), in Fall II im Vorhofabschnitt links, im Fall III in der 2. Windung und an der Spitze rechts, in Fall IV im Vorhofabschnitt, in der 2. Windung und an der Spitze. An ihre Stelle ist in Fall IV ein plattes, stellenweise cubisches Epithel getreten [1]); sonst sind in ihrer Region nur die Bindegewebszellen des Ligamentum spirale dichter gestellt.

Das Ligamentum spirale zeigt an vielen Stellen auffallende Kernarmuth und Vergrösserung der glashellen, homogenen Zone. Hier ist auch der Schwund des Bindegewebspolsters des Ductus reuniens und des Vorhofblindsackes in Fall I r. hervorzuheben, das ja genetisch und histologisch dem Ringband des Schneckencanals entspricht.

Achter Hirnnerv.

Er zeigt in allen Fällen übereinstimmende und bedeutende Veränderungen (Taf. IV, V Fig. 12, 14, 15, 17, 18, 20, 21).

Stets fand sich eine minder feste Faserbündelung der Nervenäste als in der Norm, manchmal Einschaltung von Bindegewebe; die Vergleichung der Dickendurchmesser ergibt überall eine Verdünnung des Stammes (Wurzeln) und der Aeste. In Anbetracht der lockeren Bündelung ist dabei sogar der Defect der Fasern grösser als es der Verminderung der Astdicke direct entspricht.

In den Abbildungen (Taf. IV Fig. 11, 13, 16) sind der obere, der untere Ast des N. octavus und der Schneckennerv nach dem Schnittpräparat der normalen Maus dargestellt. Die Fig. 12, 14, 17. Taf. IV veranschaulichen die entsprechenden Schnitte der Tanzmaus und gestatten einen unmittelbaren Vergleich.

Am meisten ist der Schneckennerv an der Atrophie betheiligt, dessen Durchmesser sowohl ausserhalb der Schnecke (Taf. IV Fig. 16, 17) als auch innerhalb derselben (Taf. V Fig. 21, *Nc*) etwa $^1/_6$ der normalen Dicke beträgt.

---

1) Dieses wies an einer Region eine knötchenförmige Verdickung auf.

Die Dicke der Stämme (Wurzeln) und Aeste der Vestibularnerven beträgt ungefähr $^{3}/_{5}$ des normalen Durchmessers.

Die beiden Vestibularganglien (Taf. IV Fig. 12, 14) sind gleichfalls verkleinert und zellärmer: so misst das obere Ganglion in Fall I r. 190 μ, in Fall I l. 280 μ grössten Schnittdurchmessers gegen 330 μ der normalen Grösse, das untere 200 : 100 μ gegen 320 : 200 μ der Norm. In den übrigen Fällen findet sich die Grösse durchschnittlich als $^{3}/_{5}$ der Norm.

Ausserdem sind namentlich im unteren Ganglion die Nervenzellen locker gelagert und gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten vermehrtes Bindegewebe zwischen die Zellen eingeschaltet. Den höchsten Grad zeigt der Nervenzellen-Defect im Ganglion spirale: die Zahl der im einzelnen Radiärschnitt getroffenen Ganglienzellen beträgt hier in 3 Fällen 0—30, in 1 Fall 0—60 gegenüber 60—150 (Vorhofabschnitt und 1. Windung) und 150—200 (2. Windung) der Norm.

Die Nervenzellen der beiden Vestibularganglien zeigen in einigen Fällen die gewöhnliche Grösse, in einigen sind sie erheblich kleiner (9 : 7 μ gegenüber der normalen Grösse von 16 : 11 μ). Die Nervenzellen des Ganglion spirale sind in einem Fall (IV) von normaler Grösse, sonst in verschiedenem Grade bis zu 5 : 3 μ gegenüber 8 : 6 μ der Norm verkleinert.

Die vielfach constatirten Gerinnungen in den endolymphatischen Räumen der Pars inferior sind aus den oben bei Besprechung der Gerinnsel im perilymphatischen Gebiet angeführten Gründen gleichfalls als pathologisch anzusehen.

Neben den pathologischen Veränderungen ist aber, namentlich im Hinblick auf die vorliegende Literatur (Rawitz), auch manches normale Verhalten ausdrücklich hervorzuheben:

So vor Allem, dass die Gestalt der häutigen Theile nicht bloss in der auch im Uebrigen normalen Pars superior, sondern auch in der Pars inferior, die ja schwere Gewebsveränderungen aufweist, vollständig normal erhalten ist.

Weiters die vollständig unveränderte Gestalt des knöchernen Spiralcanals, der zur Aufnahme des Ganglion spirale bestimmt ist: Der ganze Raum ist von einem zarten, lockeren, bindegewebigen Maschenwerk durchzogen (Taf. IV Fig. 17, 18), welches die erhaltenen

Ganglienzellen und Nervenfasern zwischen sich fasst. Gerade in Folge dessen ergeben sich sehr schöne Bilder der bipolaren Ganglienzellen, deren Faserfortsätze in Folge der distincten Lage im einzelnen Schnitt oft weithin continuirlich zu verfolgen sind. Auch der knöcherne, innere Gehörgang zeigt trotz der Verdünnung der ihn durchziehenden Nervenäste keine Formveränderung, so dass sich zwischen den Nerven und dem Knochen breite Zwischenräume ergeben (Taf. IV Fig. 12, *Mai*).

Endlich ist gegenüber den von Rawitz veröffentlichten Befunden auf das histologisch und gestaltlich vollständig normale Verhalten der Bogengänge, der Ampullen und ihrer Nerven-Endstellen besonders hinzuweisen (Taf. III Fig. 1).

Was das Labyrinthpigment anlangt, so besteht in Anordnung, Vertheilung, Farbe und Morphologie im grossen Ganzen Uebereinstimmung mit dem normalen Befund; die Pigmentmenge ist jedoch gegenüber der Norm vermindert; im Fall II fehlte es gänzlich.

Die Medullakerne des Octavus sind, soweit hier die verwendeten histologischen Methoden Aufschluss geben, in keiner Weise von der Norm abweichend. Man kann daher diese Theile als normal auffassen, ohne allerdings die Möglichkeit des Bestehens allerfeinster Veränderungen in den Kernen oder im weiteren centralen Verlauf des Nerven absolut ausschliessen zu können.

Mittelohr und äusseres Ohr.

Der Befund solider Cerumenpfröpfe, die in allen untersuchten Fällen den Gehörgang ganz oder theilweise erfüllten, ist bemerkenswerth. Panse berichtet das Gleiche.

Sonst haben sich hier keinerlei Veränderungen gefunden.

Von Einzelbefunden abgesehen haben sich somit folgende Veränderungen am inneren Gehörorgan der Tanzmaus ergeben:

1. Destruction der Macula sacculi.
2. Destruction der Papilla basilaris cochleae mit Uebergreifen auf die Gewebe der Umgebung in verschiedenem Grade.
3. Verdünnung der Aeste und Wurzeln des Ramus superior und medius nervi octavi im Sinne einer Ver-

minderung der Zahl der Nervenfasern und lockeren Bündelung.

4. Hochgradige Verdünnung des Ramus inferior nervi octavi (N. cochleae) in demselben Sinne.

5. Verkleinerung (mittleren Grades) der beiden Vestibularganglien als Ausdruck der Verminderung der Zahl ihrer Nervenzellen.

6. Hochgradiger Schwund des Ganglion spirale.

Es besteht somit:

Atrophie der Aeste, Ganglien und Wurzeln des gesammten achten Hirnnerven, Atrophie und Degeneration der Pars inferior labyrinthi (insbesondere ihrer Nervenendstellen).

Es soll nun versucht werden, aus den Befunden selbst diese Veränderungen nach ihrem Charakter als primäre und secundäre, als angeborene und erworbene zu gruppiren.

Wie bekannt, wird die physiologische, in den Drehbewegungen gelegene Eigenart der Tanzmäuse unmittelbar und stets vererbt. Im Wesentlichen muss also auch die anatomische Grundlage für dieses Verhalten vererbt und intraembryonal bereits vorhanden sein. Gleiches gilt für die anatomische Grundlage der gleichfalls stets vererbten Taubheit bezw. den stets vorhandenen Hördefect.

Einen Aufschluss über den Werdegang dieses Processes kann daher nur eine embryologische Untersuchung der Tanzmaus liefern, und die durch eine solche Arbeit geförderten Resultate werden unzweifelhafte Schlüsse ergeben[1]). Dies ist besonders gegenüber der histologischen Untersuchung an den Embryonen einer tauben und zwar taub geborenen Katze (3) hervorzuheben. Es fand sich dort im Labyrinth Alles normal, — ein Befund, der nicht beweisend ist, da sich die Taubheit bei den Katzen nicht in allen Fällen vererbt.

In letzter Zeit hatte der Eine von uns (Alexander) Gelegenheit, eine taube Katze längere Zeit zu beobachten, die bisher stets von demselben, normal hörenden Männchen belegt worden war und zwei Mal, beim ersten Wurfe zwei, beim zweiten Wurfe vier Junge geworfen hatte. Von den Jungen zeigte sich jedes Mal die Hälfte, also eines bezw. zwei vollständig taub, die übrigen normal hörend.

---

1) Wir sind in der Lage, bald Näheres bezüglich der Embryologie des Tanzmaus-Labyrinthes mittheilen zu können, da wir eine Tanzmaus-Zucht eingerichtet und bereits mehrere Embryonalstadien der Tanzmaus gewonnen haben.

Als primäre Veränderung muss man wohl die Verkleinerung der akustischen, peripheren Ganglien ansehen. Ob es sich dabei um eine ursprüngliche Hypoplasie oder eine normale Anlage handelt, an die sich später Atrophie angeschlossen hat, oder ob von vornherein ein atrophisches Ganglion auftrat, lässt sich nicht entscheiden. Ebenso lässt sich nichts darüber aussagen, ob diese Atrophie bereits während des Embryonallebens oder erst postembryonal, d. h. nach Eintritt der Function sich eingestellt hat.

Für den ursprünglichen Bestand einer hypoplastischen Anlage spricht der Umstand, dass in den Ganglien nicht bloss eine Verminderung der Zahl der Zellen, sondern zumeist auch eine Verkleinerung der einzelnen Zellelemente festzustellen war, — ein Verhalten, das bei Hypoplasie in der Regel getroffen wird.

Für eine später eingetretene Atrophie spricht der Befund des gegenüber der Norm vermehrten Bindegewebes in den Ganglien, das offenbar nach dem Untergange der Ganglienzellen zurückgeblieben ist (als ähnliche Reste muss man wohl auch das bindegewebige Maschenwerk des Spiralcanales ansehen, in welchem die noch erhaltenen Ganglienzellen und Nervenfasern untergebracht sind).

Für einen angeborenen Process sprechen ferner die Seitengleichheit und die grundsätzliche Gleichheit der Veränderung an allen untersuchten Tanzmäusen.

Was die Verdünnung der Nervenstämme anlangt, so liegt es nahe, sie als secundär, durch die Atrophie der Ganglien hervorgerufen anzusehen. Möglicher Weise haben wir es aber auch hier mit primären Veränderungen, also mit dem Ergebnisse einer Hypoplasie und Atrophie der Octavuswurzeln und -Aeste zu thun.

Die Veränderungen im peripheren Sinnesorgan haben sich wohl secundär hergestellt. Unter dem Einflusse des fehlenden oder ungenügend entwickelten trophischen Centrums, des Ganglion spirale, ist auch die periphere Nervenendstelle, die Papilla basilaris cochleae, atrophirt. Die Veränderungen betreffen hier nur die Pars inferior, diese aber in ganzem Umfange, ein Verhalten, das mit dem Befunde, der an der oben erwähnten, tauben Katze erhoben werden konnte, übereinstimmt.

Die Atrophie und Degeneration der Macula sacculi ist aber nicht in der Atrophie des bezüglichen trophischen Centrums, also des Ganglion vestibulare inferius, begründet anzusehen. Wäre dies nämlich der Fall, so müsste auch die andere Nervenendstelle, für

welche dieses Ganglion das nutritive Centrum darstellt, die Crista acustica der hinteren Ampulle, atrophirt sein, und weiter müssten, da das Ganglion vestibulare superius in ungefähr demselben Grade atrophisch erscheint wie das Ganglion vestibulare inferius, auch in den Nervenendstellen der Pars superior labyrinthi pathologische Veränderungen wahrnehmbar sein.

Das ist nun aber nicht der Fall: Trotz des gleichen Verhaltens beider genannter Ganglien ist von den fünf ihnen angehörenden Nervenendstellen nur eine verändert, die Macula sacculi. Einige Klarheit verschafft die oben citirte Untersuchung an einer tauben Katze, an welcher sich bei völlig intactem Vestibularganglion gleichfalls die Macula sacculi atrophirt fand.

Es wurde damals diese Atrophie als von der Atrophie der Papilla basilaris cochleae fortgepflanzt und beeinflusst erklärt und besteht diese Erklärung auch für den vorliegenden Fall der Tanzmaus zu Recht: Die Macula sacculi ist unter dem Einflusse des atrophirten Schneckencanales, mit dem sie ja zusammenhängt, atrophirt, während ihr Ganglion allerdings verkleinert ist, aber, wie die intacte Crista acustica der hinteren Ampulle zeigt, seine trophischen Eigenschaften nicht eingebüsst hat.

Wenn wir daher die gesammte Bedeutung eines Ganglions in die functionelle und nutritive (trophische) scheiden, so können wir sagen: Am Schneckennerv ist die Atrophie eine so hochgradige, dass die functionelle wie die trophische Wirksamkeit des Ganglion erloschen ist. Die beiden Vestibularganglien hingegen haben, wie die physiologische Betrachtung der Thiere zeigt, durch ihre Atrophie, die eine wesentlich geringergradige ist als die des Schneckenganglions, ihren functionellen, nicht aber, wie die anatomische Untersuchung beweist, ihren trophischen Einfluss auf die peripheren Nervenendstellen verloren.

Das anatomische Substrat des besonderen physiologischen Verhaltens der Tanzmaus ist somit in pathologischen Veränderungen der Nerven, der Ganglien bezw. in functionellen und anatomischen Veränderungen der peripheren Nervenendstellen zu suchen.

Nach dem Befunde an der tauben Katze und nach den vorliegenden Ergebnissen an der Tanzmaus scheint das Bild der veränderten und degenerirten Macula sacculi zum anatomischen Bilde angeborener Labyrinthanomalien

zu gehören, wobei die Veränderung im Sacculus durch Uebergreifen der Veränderungen des Schneckencanales auf ihn entstanden zu denken ist. Scheibe (23) hat bei Untersuchung eines taubstummen Menschen einen ähnlichen, hierhergehörigen Befund erhoben.

Das Auffallende ist, wie seinerzeit hervorgehoben wurde, darin gelegen, dass sich im peripheren Organ die anatomisch normalen Theile von den veränderten in der normalen Grenze der Pars superior gegen die Pars inferior labyrinthi scheiden. Bemerkenswerth ist aber für die Tanzmaus, dass trotz der schweren Veränderungen in der Pars inferior die Gestalt ihrer häutigen Theile unverändert geblieben ist, während sich bei der erwähnten tauben Katze bei ähnlichen geweblichen Veränderungen vollständige Destruction der Pars inferior labyrinthi im Sinne einer Aufhebung aller endolymphatischen Räume gefunden hat.

Während weiters an der Schnecke der tauben Katze sich von der Basis gegen die Spitze eine Abnahme der Schwere der Veränderungen feststellen liess, hat sich an der Tanzmaus in dieser Beziehung durchgehends ein unregelmässiges Verhalten gezeigt, indem sehr schwer und wenig veränderte Regionen ohne Regelmässigkeit und unvermittelt mit einander abwechseln.

Die feinen Unterschiede in den Befunden an den Tanzmäusen selbst, dass z. B. in dem einen Falle die Otolithen und die Sinneshaare vollständig fehlen, im anderen streckenweise vorhanden sind, dass in dem einen Falle in der Schnecke gewöhnlich weitgehende, im anderen beschränkte Veränderungen vorgefunden werden, lassen vermuthen, dass in den genauen Details an verschiedenen Tanzmäusen Unterschiede in Umfang und Intensität der pathologischen Veränderungen vorhanden sind. Man wird aber auch gewiss finden, dass dabei secundäre Veränderungen im Laufe des Wachsthums und des Lebens der Thiere eine Rolle spielen, sowie ja überall anderwärts im Laufe des Lebens eines Individuums sich an pathologisch veränderten Organen weitere, in der Erkrankung selbst oder im normalen Verlaufe des Lebens des Individuums begründete Veränderungen einstellen.

B. Physiologischer Theil.

Das Ergebniss unserer physiologischen Untersuchungen an der Tanzmaus haben wir in folgenden Sätzen zusammengefasst, die wir hier zunächst in directen Vergleich mit dem anatomischen Befunde bringen wollen:

Physiologisch:	Anatomisch:
1. Die Tanzmäuse reagiren auf keinerlei Schalleindrücke.	1. Destruction der Papilla basilaris cochleae mit Uebergreifen auf die Gewebe der Umgebung in verschiedenem Grade. 2. Hochgradige Verdünnung des Ramus inferior Nervi VIII. (N. cochleae) im Sinne einer Verminderung der Zahl der Nervenfasern und lockeren Bündelung. 3. Hochgradiger Schwund des Ganglion spirale.
2. Sie besitzen ein mangelhaftes Vermögen, das Körpergleichgewicht zu erhalten. 3. Sie haben keinen Drehschwindel. 4. Sie verhalten sich der galvanischen Durchströmung des Kopfes gegenüber wie normale Thiere.	4. Destruction der Macula sacculi. 5. Mittelgradige Verdünnung der Aeste und Wurzeln des Ramus superior und medius nervi VIII. 6. Mittelgradige Verkleinerung beider Vestibularganglien als Ausdruck der Verminderung der Zahl ihrer Nervenzellen.

Wir gelangen nun zur Erörterung folgender Fragen:

I. Welcher anatomische Befund war mit Rücksicht auf die herrschende Theorie nach dem physiologischen Verhalten der Tanzmaus zu erwarten?

II. Inwiefern sind wir im Stande, die physiologischen Erscheinungen aus dem anatomischen Befunde zu erklären?

III. Welche allgemeinen Schlussfolgerungen lassen sich nach der vorliegenden Untersuchung auf die Function der einzelnen Labyrinththeile der Säuger und des Menschen ziehen?

I. Welcher anatomische Befund war mit Rücksicht auf die herrschende Theorie nach dem physiologischen Verhalten der Tanzmaus zu erwarten?

1. Nach der bestehenden Theorie[1]) zerfällt das Gehörorgan der Säuger in einen akustischen und einen nicht-akustischen Theil. Die akustische Function ist an den Schneckennerv und das in der Schnecke befindliche Endorgan geknüpft.

Das Fehlen jeder Reaction auf Schalleindrücke liess sonach von vornherein den Befund von Veränderungen in diesem Abschnitte des Gehörorgans erwarten, wobei wir allerdings bezüglich des centralen Theiles (centrale Hörbahn) in Bezug auf die weitere Localisation Nichts aussagen konnten. Desgleichen gestattet die physiologische Prüfung keinerlei Schlüsse auf eine strenge topographische Sonderung der Veränderungen innerhalb der peripheren Gebilde selbst.

2. Der physiologische Befund, der augenfällig das mangelhafte Vermögen der Erhaltung des Körpergleichgewichtes darthat, stellte Veränderungen im nicht-akustischen Theile des Labyrinthes in Aussicht.

3. ergab sich Fehlen des Drehschwindels. Diese Thatsache veranlasste die Annahme, dass Veränderungen im Bogengang-System vorliegen, da ja diesem letzteren die Vermittlung der Drehempfindung (Winkelbeschleunigung) zugeschrieben wird, als deren normales positives Nachbild bekanntlich der Drehschwindel aufzufassen ist (Breuer).

4. Das Verhalten der Tanzmaus bei galvanischer Durchströmung des Kopfes liess weitgehende Veränderungen des Vestibularapparates, seiner Nerven und seines centralen Theiles ausschliessen, da erfahrungsgemäss durch das Experiment sich zeigen lässt, dass nach completer Zerstörung des Vestibularapparates die positive galvanische Reaction ausbleibt (siehe die bezüglichen Versuche Ewald's an Tauben). Andererseits gab das normale galvanische Verhalten der Thiere keinen Grund zur Annahme, dass der Vestibularapparat vollständig anatomisch intact getroffen würde. Wir kommen unten auf die Erörterung dieses Gegenstandes noch zurück.

---

1) Wir wollen hier, um diese Mittheilung nicht allzu sehr auszudehnen, und im Hinblick darauf, dass eine weitere Mittheilung über die Physiologie der Tanzmaus von unserer Seite in Aussicht steht, auf eine genaue Discussion des gegenwärtigen Standes der Kenntniss nicht eingehen, sondern behalten uns diese für später vor.

Nach der vorliegenden Literatur war für die Deutung unseres physiologischen Befundes bereits eine bestimmte Directive gegeben, wobei anatomische und physiologische Beschreibungen und Beobachtungen an der Tanzmaus (Cyon, Rawitz) in Betracht kommen.

Rawitz (22) hat Veränderungen an den Bogengängen und den beiden Säckchen, desgleichen an der Schnecke beschrieben, Befunde, die Cyon (9, 10) als Basis für die Deutung seiner physiologischen Untersuchungsergebnisse in ausgedehntester Weise benutzt hat. Mit den Rawitz'schen Befunden würde es auch stimmen, dass unsere Versuchsthiere auf Schalleindrücke nicht reagirten, mangelhaftes Gleichgewicht und keinen Drehschwindel zeigten.

II. Inwiefern sind wir im Stande, das physiologische Verhalten der Tanzmaus aus unseren anatomischen Befunden zu erklären?

Nach unseren eigenen anatomischen Befunden hat zunächst unsere Beobachtung, dass die Thiere auf keinerlei Schalleindrücke Reaction zeigten, ausreichende Erklärung gefunden.

Die Veränderungen, die in der Schnecke nachgewiesen werden konnten, wie die Atrophie des Spiralganglions und die Faserarmuth (Verdünnung) des Schneckennerven selbst, erhellen vollkommen diesen Theil des physiologischen Verhaltens. Allerdings bleibt dabei die Frage der absoluten Taubheit der Thiere offen.

Nach dem physiologischen Befunde war wohl eine solche anzunehmen, da ja eine Reaction auf irgendwelche Schalleindrücke (Klatschen, Glipsen mit den Fingernägeln, Galton-Pfeife) niemals erfolgte; doch muss betont werden, dass wir an den Thieren den Ausfall von Reactionserscheinungen auf Schalleindrücke nur nach dem Ausbleiben reflectorischer Bewegungen erkennen können.

Nehmen wir somit an, dass es Schalleindrücke gibt, welche, mit dem Ohre vernommen, von Bewegungen auch beim normalen Thiere nicht nothwendig gefolgt sein müssen (wie dies z. B. bei Stimmgabeltönen nach unseren eigenen Beobachtungen bei sicher normalen Mäusen der Fall ist), und ziehen wir ferner in Betracht, dass die Tanzmäuse nicht stumm sind, so wäre schon nach dem physiologischen Befunde die Annahme completer Taubheit nicht zwingend nothwendig.

Der anatomische Befund, wie er derzeit vorliegt, lässt dies aber gleichfalls zu. Denn trotz stellenweise hochgradiger Veränderungen an den entsprechenden Theilen des Sinnesorgans, die nach dem ana-

tomischen Bilde auf gänzliche Functionsuntüchtigkeit schliessen lassen, finden sich andere umschriebene Regionen anatomisch intact, so dass die physiologische Leistungsfähigkeit derselben nicht von der Hand zu weisen ist.

Allerdings ist hier eine Deutung innerhalb dieser Grenzen nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht möglich, da wir nicht exact den Grad der anatomischen Veränderungen anzugeben vermögen, der nöthig ist, um den vollständigen Ausfall der Function eines Sinnesorgans nach sich zu ziehen.

Wenn die einzelnen Elemente des Sinnesepithels wirklich so weit functionell unabhängig von einander sind, so ist für unseren Fall, genügend starke Reize vorausgesetzt, wohl ein erhaltener Rest normaler Function nicht auszuschliessen.

Andererseits lassen normal erhalten gebliebene Regionen innerhalb grosser pathologisch veränderter Strecken einen gültigen Schluss auf erhaltene Functionstüchtigkeit nicht zu.

Das Gesagte gilt wie für das erste Neuron auch für den Schneckennerv und das Ganglion spirale, obwohl man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit aus dem vorliegenden Befunde sich für den Bestand einer completen Taubheit aussprechen wird, da Thiere auf solche acustische Reize, die von tactilen Reizen nicht zu trennen sind, auch Reactionsbewegungen ausführen können.

Diese Beobachtung steht ja nicht vereinzelt da. Es ist bekannt, dass sicher Taubstumme auf einzelne Schalleindrücke reagirend getroffen werden, aber noch mehr beweisend sind Angaben aus der Literatur, nach welchen Thiere (Tauben), denen das ganze Labyrinth beiderseits exstirpirt worden ist, unzweifelhaft auf acustische Reize reagirten, die durch das Tastorgan oder andere Sinnesnerven dem Centrum zugeführt wurden (Bernstein [5], Ewald [12], Matte [17], Strehl [24]).

Ewald hat Tauben beiderseits das Labyrinth zerstört und fand nachher noch Reaction auf Schalleindrücke, eine Thatsache, die ihn zur Annahme veranlasste, dass der N. acusticus durch Schalleindrücke direct erregbar wäre. Andere Autoren (Strehl und Matte) haben aber nachgewiesen, dass zwar diese Reactionen bestehen, dass sie aber nicht durch den Hörnerven, sondern durch Tastnerven vermittelt werden.

Unsere Befunde an der Tanzmaus bezüglich mangelnder Schallreaction lassen sich demnach in zweierlei Weise deuten: Entweder

es sind die in weiten Strecken pathologischer Veränderung normal gebliebenen Gebiete functionstüchtig oder nicht.

Sind sie functionstüchtig, so mögen sie sich immerhin der physiologischen Beobachtung entzogen haben, indem die percipirten Schalleindrücke nicht nothwendig von Bewegungen gefolgt sein müssen; sind sie nicht functionstüchtig, so haben wir es sicher mit einer completen Taubheit zu thun.

Andererseits hat Cyon gefunden, dass seine Tanzmäuse unter gewissen Umständen Schallreaction zeigen. Unter der Voraussetzung gleicher anatomischer Veränderungen bei den Versuchsthieren wäre dies so zu deuten, dass es sich um functionsfähige Reste in der Schnecke handelte, sofern wirklich Schallperception vorliegt. Handelte es sich aber — und dies ist nicht unwahrscheinlich — um Tasteindrücke, dann liegt auch in den Cyon'schen Fällen trotz der Reactionsbewegung kein Grund, von der Annahme completer Taubheit der Tanzmäuse abzugehen [1]).

---

1) Ueber die bezüglichen Befunde Cyon's haben wir noch Folgendes zu bemerken:

Cyon findet, dass seine Tanzmäuse auf Höreindrücke reagiren, und schreibt: „Sie scheinen Töne zu hören, wenn sie in der Richtung von oben kommen, und wenn ihre Höhe der Höhe ihrer eigenen Schreie entspricht."

Von dieser Thatsache hat er sich durch zwei Versuchsreihen überzeugt. Er hörte nach acht- bis zehnmaligem Wiederholen der Töne einer Galton'schen Pfeife die Thiere in einer verschlossenen Holzkiste sich bewegen. „Wurde das Pfeifen fortgesetzt, so erschien die eine Maus — gewöhnlich das Weibchen — an der Oeffnung der Kiste und schaute sich um, woher wohl das Geräusch kommen möge."

In einem anderen Versuche liess er die Töne erschallen, wenn die Mäuse im Tanzen begriffen waren: sofort hörte dasselbe auf, und die Mäuse liefen davon.

„Auch hier zeigte das Weibchen sich viel empfindlicher als das Männchen: Während letzteres bald das Tanzen wieder aufnahm, trotz des fortgesetzten Pfeifens, blieb das Weibchen in der Holzkiste versteckt, sie kam erst wieder zum Vorschein, wenn das Pfeifen aufgehört hatte."

Stellen wir diese beiden Versuchsresultate neben einander, so zeigt sich folgendes merkwürdige Verhalten:

In dem einen Falle kam die empfindlichere Tanzmaus (das Weibchen) auf Pfeifentöne an die Kistenöffnung und sah sich, wie Cyon meint, um, woher die Töne kämen, während im anderen Falle dieselben Töne das empfindliche Weibchen dazu veranlasst haben sollen, in der Kiste zu bleiben und sich vor den Tönen zu verstecken: sie kam in diesem Falle erst zum Vorschein, wenn das Pfeifen aufgehört hatte.

Der Befund vorhandener Gleichgewichtsstörung war durch die physiologische Untersuchung unzweifelhaft gegeben. Berücksichtigen wir, dass die Erhaltung des Gleichgewichts in erster Linie von der Integrität der vestibularen Nervenendstellen abhängig ist und weiterhin auch den Bogengängen selbst dabei ein Einfluss zugeschrieben werden muss, da sie die Drehempfindung vermitteln, so waren nach diesem Befunde Veränderungen im vestibularen Theile und in den Bogengängen bezw. in ihren Nerven vorauszusehen. Doch das physiologische Prüfungsergebniss liess noch eine weitergehende Deutung zu.

Es liegen ja an der Tanzmaus nicht von vornherein leicht erkennbare und augenfällige Gleichgewichtsstörungen vor, und, wie wir gleich hier erwähnen wollen, ist ja diesem Umstande die Thatsache zuzuschreiben, dass Cyon und Rawitz bei ihren Untersuchungen an der Tanzmaus bezüglich der Erhaltung des Gleichgewichts überhaupt kein abweichendes Verhalten gesehen haben. Bei oberflächlicher Betrachtung scheinen die Thierchen, wie wir in unserer Publication hervorgehoben haben, vollständiges Gleichgewichtsvermögen zu besitzen, ja, Rawitz führt z. B. das Tanzen der Thiere direct als Beweis für ihre Balancirfähigkeit an. Der Mangel des Aequilibrationsvermögens trat erst zu Tage, wenn wir die Thierchen in Stellungen brachten, bei deren Einhaltung das Individuum auf alle, normaler Weise ihm zur Verfügung stehenden Mittel, das Gleichgewicht zu erhalten, recurriren muss.

Wir wollen hier noch einmal darauf hinweisen, (und es ist dies von denjenigen, welche die Existenz eines in der Felsenbeinpyramide gelegenen Gleichgewichtsorgans annehmen, des öfteren betont worden), dass dieses Sinnesorgan durchaus nicht das einzige Organ ist, mittelst dessen das Individuum unter den gewöhnlichen statischen Verhältnissen sein Gleichgewicht zu erhalten vermag. Will man daher den Mangel des Gleichgewichtes aus dem Defect des speciellen Sinnesorganes erklären, so muss man die Versuchsobjecte in Situationen bringen, bei welchen normaler Weise die Wirkung dieses Organes im Zusammenhange mit den anderen Gleichgewichtsregulatoren voll in Erscheinung treten muss.

Dies wurde nun dadurch erreicht, dass wir die Thiere auf einen schmalen Steg setzten und zu Gehversuchen veranlassten, wobei sich sofort ein hochgradig defectes Balancirvermögen herausstellte.

Aber auch das Verhalten der Thiere beim Umherlaufen machte auf ein nicht normales Gleichgewichtsvermögen aufmerksam. Die

Thiere zeigen einen breitspurigen, humpelnden Gang, und die Aufzeichnung ihrer Fussspur wies unzweifelhaft auf einen bedeutenden Unterschied gegenüber normalen Mäusen hin. Wir gehen auf diese Thatsachen hier nicht näher ein und verweisen diesbezüglich auf unsere erste Mittheilung.

Unsere Versuchsanordnung — die Gehversuche der Tanzmaus auf einem schmalen Steg — ermöglichte aber auch nach ihrem Ergebnisse eine weitergehende Deutung bezüglich des anatomischen Substrates der Gleichgewichtsstörung, da ja die bilaterale Gleichgewichtserhaltung nach der Theorie Breuer's von der Intactheit des Otolithenapparates abhängig gemacht wird.

Mit Hinblick auf das zuletzt Gesagte war der anatomische Befund mit unserer Erwartung in Uebereinstimmung: Es ergab sich eine Atrophie beider Vestibularganglien, eine Atrophie des Utriculus- und des Sacculus-Nerven; anders aber verhielten sich die beiden Nervenendstellen selbst.

Während sich nämlich in der Macula sacculi typisch in allen Fällen schwere Veränderungen nachweisen liessen, zeigte sich die Nervenendstelle des Utriculus, von einem Falle abgesehen, anatomisch unverändert. und auch in diesem einen Falle bestanden Abweichungen von der Norm, die nicht als pathologische zu deuten sind, sondern viel besser als functionell kaum in Betracht kommende Hemmungsbildungen erklärt werden können.

Aber auch beim Befunde am Vestibularapparate tritt die Genauigkeit der anatomischen Untersuchung gegenüber der Leistungsfähigkeit der functionellen Untersuchungsmethode hell zu Tage, und wenn anatomischer Befund und physiologisches Prüfungsergebniss einerseits im Einklang stehen, so sind wir durch das letztere in keiner Weise in den Stand gesetzt, uns das merkwürdige Verhalten, dass gerade nur die Nervenendstelle des Sacculus typisch pathologisch verändert erscheint, zu erklären.

Die Erkrankung der Macula sacculi allein erklärt völlig die Störung des Gleichgewichtorganes, wobei wohl zu bedenken ist, dass bei der Ungenauigkeit der physiologischen Prüfungsmethode das Prüfungsergebniss selbst bei einer nebenher bestehenden gleichartigen Veränderung der Macula utriculi nicht alterirt würde.

Andererseits wäre es aber vielleicht möglich gewesen, auf das besondere Verhalten des Otolithenapparates des Sacculus gegenüber dem des Utriculus zu schliessen, wenn das Balancirvermögen nach

rechts und links unabhängig von dem nach vorne und hinten und oben und unten hätte geprüft werden können, d. h., wenn die einzelnen Componenten des Vestibularapparates gesondert auf ihre Leistungsfähigkeit prüfbar wären.

Es ist fraglich, ob der histologisch normal erhaltenen Nervenendstelle des Utriculus eine physiologische Leistung noch zuzuschreiben ist. Hier ist ja daran zu erinnern, dass hinsichtlich der Sacculus- und Utriculus-Nerven und der peripheren Ganglien derselben gleiche und gemeinsame Veränderungen sich fanden, die Verschiedenheit der Befunde ist ja nur im Sinnesepithel sichtbar gewesen und wir hätten, wenn wir die Bedeutung des Befundes in den Nervenästen und in den Ganglien in den Vordergrund stellen, für Utriculus und Sacculus einen einheitlichen Befund zu verzeichnen.

Schliesslich ist der Befund im Vestibulum in eine bestimmte Analogie mit dem Befunde in der Schnecke zu bringen. Dort haben wir gefunden, dass die Thiere nicht auf Schalleindrücke reagiren, nach grober Auffassung taub zu nennen sind, und die anatomische Untersuchung ergab in den einzelnen Schneckenregionen innerhalb pathologisch veränderter einzelne normal gebliebene Gebiete, und ebenso erhalten wir hier im Vestibularapparate den einheitlichen Befund der Gleichgewichtsstörung, ohne dass die entsprechenden peripheren Nervenendstellen sich anatomisch vollkommen funktionsuntüchtig repräsentiren.

Jedenfalls stimmen die anatomischen Befunde mit unserer Voraussetzung bezw. mit der Theorie, dass das normale Balancirvermögen eine Function des Otolithenapparates sei.

Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass die anatomisch normal erscheinende Nervenendstelle des Utriculus in Anbetracht der im zugehörigen Nervenäste und im Ganglienapparate gefundenen Veränderungen möglicher Weise als functionell geschädigt angesehen werden könnte.

Das vollkommene Fehlen eines Drehschwindels liess von vornherein Veränderungen im Bogengangsapparate erwarten. In dieser Thatsache befinden wir uns in Uebereinstimmung mit Cyon, der gleichfalls nachgewiesen hat, dass die Tanzmäuse von Drehschwindel frei sind.

Unser Befund gestattete die Vermuthung, dass im peripheren Bogengangsapparate selbst Veränderungen sich finden, und dies um so

mehr, als nach den von Rawitz mitgetheilten Angaben, wenn sie auch nicht unzweifelhaft erschienen (und unser Zweifel war, wie im anatomischen Theile gezeigt wird, nicht unberechtigt), die Tanzmäuse nur einen einzigen normalen Bogengang haben sollten. Thatsächlich ergibt nun unsere anatomische Untersuchung (siehe den anatomischen Theil) gleichmässig an allen Versuchsthieren einen vollständig normalen peripheren Bogengangsapparat (Bogengänge, Ampullen, Cristae acusticae). Dagegen erscheinen die entsprechenden Nervenstämmchen sowie das Ganglion vestibulare superius, welchem diese Aeste angehören, typisch verändert. Diese Veränderungen bestehen, wie oben gezeigt worden ist, in einer Verdünnung und Faserverminderung der Nerven und einer Verkleinerung des Ganglienapparates.

Es fragt sich nun, ob dieser Befund hinreicht, die derzeit fast allgemein angenommene Anschauung, dass der Drehschwindel eine Function des inneren Ohres und des achten Hirnnerven darstellt, zu stützen.

Nach den vorliegenden reichlichen experimentellen Arbeiten und dem physiologischen Untersuchungsergebnisse an Taubstummen ist die Erscheinung des Drehschwindels speciell der Function der Bogengänge zuzuschreiben. Nunmehr ergibt sich an unseren Tanzmäusen die bisher nicht beobachtete Thatsache, dass bei anatomisch vollständig normal sich bietenden Bogengängen der normale Drehschwindel nicht vorhanden ist.

Für uns ist es aber nicht zweifelhaft dass durch die in den zugehörigen Nervenästen und in dem betreffenden Ganglienabschnitte gefundenen Abweichungen das beobachtete functionelle Verhalten begründet ist, und wir können in dem Befunde kein Argument gegen die Lehre von Breuer und Mach erblicken, die wir auch zu der unseren gemacht haben. Es zeigt sich in unserem Falle nur, dass der periphere Apparat anatomisch normal sein kann, während er functionell bereits untüchtig getroffen wird.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist diese Thatsache durch die doppelte Wirksamkeit der Ganglien als functionelle und nutritive Centra in, wie wir glauben, hinreichender Weise erklärt worden. Im vorliegenden Falle ist die nutritive Componente des Ganglion erhalten und damit der normale periphere Apparat gegeben, und die Veränderungen im Ganglion und in den Nervenstämmchen ziehen nur functionelle Störungen nach sich.

Diese Befunde aber müssen mit Rücksicht auf die vorhandenen

Literaturangaben mit dem grössten Nachdruck hervorgehoben werden. Mit einer staunenswerthen Schnelligkeit ist der Rawitz'sche Befund in die Fachliteratur übergegangen, und die Rawitz'sche Arbeit ist von Cyon als „eine der wichtigsten, welche in den letzten Jahrzehnten über die Physiologie des Ohrlabyrinthes erschienen sind", declarirt worden.

Zunächst sind die Angaben von Rawitz für unsere Thiere nicht gültig, und sein Satz, dass die Tanzmaus nur einen einzigen normal entwickelten Bogengang besitzt, ist nicht aufrecht zu erhalten.

Cyon aber ist in der Verwerthung der Rawitz'schen Befunde, wenn wir selbst deren Richtigkeit voraussetzen wollten, viel zu weit gegangen. Denn wenn Rawitz immerhin noch angibt, alle drei Bogengänge gefunden zu haben (allerdings nur einen einzigen in functionstüchtiger Form), schreibt Cyon (9): S. 225 „die sie Dank ihres einzigen Bogengangspaares sonst mit solcher Virtuosität ausführen!" oder gar Seite 228 ... „die Tanzmaus, die nur ein Paar von Bogengängen besitzt, das obere senkrechte, bei der also die horizontalen Canäle fehlen". Mit diesen Ausführungen ist durch Cyon der Boden directer anatomischer Beobachtung vollends verlassen worden.

Cyon betrachtet darnach die anatomisch abnorm erscheinenden Bogengänge einfach als nicht vorhanden. Dieser Vorgang bringt Cyon zunächst dahin, bezüglich der Tanzmaus einen Vergleich mit Wirbelthieren zu ziehen, die thatsächlich keinen lateralen Bogengang entwickelt haben und nur zwei Bogengänge aufweisen (Cyclostomen). Eine andere Folgeerscheinung aber ist dadurch gegeben, dass bei der Autorität ihres Verfassers die Ausführungen Cyon's in die allgemeine Literatur des Gegenstandes übergehen konnten, ja, wie Publicationen allgemeiner Art zeigen, bereits übergegangen sind.

Cyon ist übrigens ein weiterer Vorwurf nicht zu ersparen: Er hat die kurze Mittheilung von Rawitz zur Grundlage von zwei umfangreichen, die gangbare Theorie in ausgedehnter Weise discutirenden Arbeiten gemacht, ohne selbst in irgendwelcher Form an den Rawitz'schen Befunden Kritik geübt oder dieselben nachgeprüft zu haben.

Im Gange seiner Mittheilung weicht übrigens Cyon immer mehr und mehr von allem, was Rawitz behauptet hat oder in der Literatur je angegeben worden ist, ab.

Als Gipfelpunkt kann hier folgender Satz, welchen wir der zweiten Arbeit Cyon's entnehmen, gelten: „Thiere mit nur zwei Bogengangsapparaten, zum Beispiel Petromyzon fluviatilis, erhalten Empfindungen von nur zwei Richtungen und vermögen sich daher nur in diesen zweien zu orientiren. Thiere mit einem Bogengangspaar (gewisse japanische Tanzmäuse, wahrscheinlich Myxine) haben Empfindungen nur der einen Richtung, besonders orientiren sie sich nur nach dieser." [1])

Wir müssen daher hier nochmals betonen: Japanische Tanzmäuse besitzen drei normal gebildete und normal gelegene Bogengänge, und damit wird der Theorie Cyon's, mit welcher wir uns hier nicht näher beschäftigen können, jede Basis entzogen.

Auf Eines möchten wir noch aufmerksam machen. Cyon (9) sagt einerseits (Seite 221): „Man hat es also bei den Tanzmäusen mit einem analogen Phänomen wie bei den Neunaugen ([7.] Seite 339) zu thun. Letztere besitzen zwei Paar Bogengänge, welche ihnen gestatten, in die Richtungen nach oben und unten, nach vorn und nach hinten zu schwimmen; sie vermochten aber nicht nach rechts oder nach links sich zu bewegen." Anderseits (S. 228 derselben Publication): „Die Tanzmaus, die nur ein Paar von Bogengängen besitzt, das obere, senkrechte, bei der also die oberen Canäle fehlen, kann sich nur ‚rechts oder links wenden, oder eine diagonale Richtung wählen'."

Cyon gelangt also einerseits zur Behauptung, dass die Cyclostomen, welchen der horizontale Bogengang fehlt, nicht die Fähigkeit besitzen, sich in der Horizontalebene zu bewegen und zu orientiren. Nach seiner Argumentation ergibt sich aber anderseits für die Tanzmaus, dass sie im Besitz eines einzigen (des verticalen) Bogenganges nicht die Fähigkeit hat, sich gerade in der Verticalebene zu bewegen bezw. zu orientiren. In dem einen Fall (Cyclostomen) wären also die Thiere in der Ebene des fehlenden Bogenganges des-

1) In der Arbeit Cyon's nicht gesperrt gedruckt.

orientirt, im anderen dagegen (Tanzmaus) in der des vorhandenen.

Doch damit ist die Verwirrung und die Unrichtigkeit in den Ausführungen Cyon's nicht zu Ende. Cyon spricht bei Petromyzon von zwei Bogengangspaaren, „von denen ich das eine als das wagerechte bezeichnete“. Wie nun schon seit den Untersuchungen von Hasse bekannt ist, besitzt Petromyzon allerdings nur zwei Bogengangspaare, aber das fehlende Paar ist gerade das wagerechte.

Jedenfalls können nach unseren Untersuchungen die Tanzmäuse nicht als Stütze der Cyon'schen Hypothese verwerthet werden. Ja unsere Befunde sprechen insofern sicher gegen die Cyon'sche Theorie, da die Tanzmäuse keinesfalls als Thiere zu betrachten sind, die nur einen normalen Bogengang besitzen.

Die Resultate der galvanischen Untersuchung der Tanzmaus ergeben Uebereinstimmung mit dem bezüglichen normalen Verhalten. Die Verwerthbarkeit der hierbei verwendeten Prüfungsmethode ist dadurch gegeben, dass Ewald (11, 12) nach Zerstörung des Labyrinths an Tauben den Ausfall des galvanischen Schwindels beobachtet hat.

Jensen (14) bestätigt die Angaben von Breuer und Ewald, wonach der galvanische Schwindel an das Vorhandensein eines unverletzten Labyrinthapparates geknüpft ist, und lässt offen, ob das periphere Endorgan, und zwar der Vestibularapparat oder das Leitungsorgan, d. h. der Nervus vestibularis oder das centrale Endorgan den Angriffspunkt für den elektrischen Reiz bildet.

Auch Pollack (21) hat bei seinen Untersuchungen an Taubstummen an einem Theile derselben (30 %) Ausfall des galvanischen Schwindels gesehen, einer Zahl, welche nach der anatomischen Zusammenstellung Mygind's (18) der Zahl derjenigen Taubstummen gleichkommt, welche neben den Veränderungen am Gehörorgan im engeren Sinne auch einen pathologisch veränderten Vestibularapparat aufweisen.

Durch den normal erhaltenen galvanischen Schwindel an unseren Versuchsthieren erschienen also nur weitgehende Veränderungen oder eine vollständige Vernichtung des Vestibularapparates bezw. seiner nervösen Verbindung oder seiner centralen Theile ausgeschlossen. Bei der elektrischen Durchströmung quer durch den Kopf werden keineswegs die vorhandenen Säckchen allein, sondern sicher auch die Bogengänge sowie die Nerven derselben getroffen. Nach dem ana-

tomischen Befunde, welcher zeigte, dass neben den veränderten Theilen immerhin noch eine Reihe normal erhaltener vorhanden ist (Macula utriculi, Cristae acusticae der Ampullen), war das physiologische Verhalten der Stromdurchleitung gegenüber nicht überraschend: denn die normal erhaltenen Theile erscheinen genügend, um bei Stromdurchleitung die entsprechenden Reflexbewegungen auszulösen.

Andererseits ist gerade durch das anatomische Verhalten klar geworden, dass diese Prüfungsmethode zur Erkennung isolirter Veränderungen nicht ausreicht. Wenn wir eben angenommen haben, dass die Bogengänge functionsunfähig sind, so fassen wir dabei physiologische Reize (Erhaltung des Körpergleichgewichts, Drehschwindel) in's Auge.

Es erscheint nun nicht überraschend, dass ein solcher Bogengang oder überhaupt derartige Theile sich dem elektrischen Reize gegenüber, der ja einen nicht adäquaten Reiz besonderer Art und wählbarer Intensität darstellt, als functionsfähig erweisen. Dabei ist aber noch darauf hinzuweisen, dass der adäquate Reiz nur im peripheren Sinnesorgane seinen Angriffspunkt findet, während der elektrische Reiz sowohl dieses als auch den Nerven, ja das Centrum selbst trifft.

Zusammenfassend kann also zunächst bezüglich der Tanzmäuse gesagt werden:

Das Fehlen der Reaction auf Schalleindrücke erscheint durch den hochgradigen Defect in der Schnecke erklärt, wobei die Frage eventuell vorhandener Hörreste oder absoluter Taubheit nicht zu entscheiden ist.

Das mangelhafte Vermögen der Erhaltung des Körpergleichgewichtes sehen wir begründet in den Veränderungen des Sacculus, der beiden Vestibularganglien und der entsprechenden peripheren Nervenäste.

Der fehlende Drehschwindel beruht auf der Faserarmuth der Bogengangnerven und der atrophischen Verkleinerung der beiden Vestibularganglien, beziehungsweise auf einer rein functionellen Störung des peripheren Sinnesorgans.

Alle gefundenen, anatomischen Veränderungen sind von einem solchen Grade, dass der galvanische

Schwindel durch elektrische Reizung noch ausgelöst werden kann.

Welcher Antheil dem Centralorgan an allen diesen Veränderungen zukommt, ist durch die anatomische Untersuchung nicht in endgültiger Weise klargelegt worden.

Die Kerne und Wurzeln des Nervus octavus erweisen sich zwar vollständig normal, jedoch lediglich nach den dabei verwendeten histologischen Färbungs- und Imprägnationsmethoden, die es keineswegs unmöglich machen, dass sehr feine anatomische Veränderungen im Centralorgan sich unserer Beobachtung entziehen und unentdeckt geblieben sind. Das Gleiche gilt von unserem Befunde, dass sich die Hemisphären normal verhalten, wobei uns ja lediglich der Vergleich der Dimensionen mit den Gehirnen normaler Mäuse als Untersuchungsmethode zur Verfügung stand.

Dafür, dass die centralen Theile wirklich normal sein könnten, lassen sich aber zwei Thatsachen anführen; erstens die, dass das bestehende physiologische Verhalten durch die im peripheren Endorgan, in den Nervenästen und den peripheren Ganglien gefundenen pathologischen Veränderungen ausreichend erklärt ist, und zweitens gerade dieses physiologische Verhalten selbst gegenüber der galvanischen Stromdurchleitung, deren normales Ergebniss sich möglicher Weise dadurch erklären lässt, dass dabei nicht bloss die functionsunfähigen oder minderfähigen Theile getroffen werden (wie bei physiologischen, adäquaten Reizen), sondern auch das Centrum, wobei dann durch das normale Centrum die normale galvanische Bewegungsreaction bedingt wäre.

III. Welche allgemeinen Schlussfolgerungen lassen sich nach der vorliegenden Untersuchung auf die Function der einzelnen Labyrinththeile der Säuger und des Menschen ziehen?

Hier ist zunächst an die Tendenz unserer Arbeit zu erinnern, die sich an Beobachtungen anschliessen sollte, welche an labyrinthkranken Menschen (Taubstummen) angestellt worden sind, um aus dem Fehlen oder der Veränderung gewisser Erscheinungen Schlüsse auf die Function bestimmter Labyrinthabschnitte zu ziehen (Kreidl [15]).

Nach dem physiologischen Verhalten ist eine gewisse Uebereinstimmung der Tanzmäuse mit den Taubstummen gegeben: für

beide ist der Hördefect charakteristisch, so wie die Tanzmäuse zeigen auch sehr viele Taubstumme Störungen des Gleichgewichtes (Kreidl [15]) und mangelnden Drehschwindel (James [13]). Auch der breitspurige Gang kann bei beiden beobachtet werden (Kreidl [15]).

Gegenüber dieser völligen Uebereinstimmung ist der Unterschied wenigstens eines Theiles der Taubstummen gegen unseren Befund bei der Tanzmaus hervorzuheben, indem nicht selten bei Taubstummen Ausfall des galvanischen Schwindels beobachtet wird.

Im Besonderen erscheint es allerdings nur zulässig, die Gruppe der von Geburt Taubstummen zum Vergleiche heranzuziehen. Bei erworbener Taubstummheit kommen ja wesentlich andere schädigende Einflüsse, vor allem Infectionskrankheiten in Betracht, wonach von vornherein auch wesentlich andere pathologische Veränderungen im peripheren Sinnesorgane zu erwarten sind.

Der bei der Tanzmaus gefundene Hördefect und der anatomische Befund der Schnecke stimmen mit der wohl nicht mehr discutirten Frage, dass die acustische Papille der Schnecke das periphere Sinnesorgan für die Hörwahrnehmung darstellt.

Was das anatomische Substrat der Gleichgewichtsstörung anlangt, so ist auf die Summe der Veränderungen im peripheren Organ, in den beiden Vestibularganglien und in den Nervenästen hinzuweisen. Da auch bei Taubstummen nicht selten Gleichgewichtsstörungen zur Beobachtung gelangen (Kreidl [15]), so ist die Annahme gerechtfertigt, dass es sich besonders in den Fällen von angeborener Taubstummheit im menschlichen Labyrinth voraussichtlich um ähnliche pathologische Veränderungen handelt.

Für die physiologische Function des Vestibularapparates ergibt sich dabei aber andererseits, dass die Erhaltung des Körpergleichgewichts von der Intactheit dieses Apparates abhängig ist. Gerade die Befunde an der Tanzmaus zeigen, dass es sich dabei nicht bloss um die Intactheit der peripheren Nervenendstellen, sondern ebenso um die der Nerven und der peripheren Ganglien handelt. Wir abstrahiren hier von der Erörterung der Frage, wie man sich die Wirkungsweise der Otolithen bei Erhaltung des Gleichgewichtes vorzustellen habe, da sich aus der vorliegenden Untersuchung für diese Frage ein neuer Gesichtspunkt nicht ergeben hat.

Was die Uebereinstimmung der Tanzmaus mit einem bestimmten Procentsatze unter den taubstummen Menschen bezüglich des Drehschwindels anlangt, so ergibt sich, wenn wir die anatomischen Befunde

der Tanzmaus auf den Menschen übertragen wollen, dass der Mangel des Drehschwindels bei anatomisch völlig intacten Bogengängen und Ampullen sowie Ampullenendstellen gefunden werden kann. Nach der Untersuchung an der Tanzmaus spielt die Atrophie des oberen Vestibularganglions, welches den Bogengangsnerven angehört, und die Verdünnung der Aestchen des letzteren selbst die ursächliche Rolle. Es wird mit anderen Worten hierdurch bewiesen, dass an einem Individuum mit fehlendem Drehschwindel nicht nothwendiger Weise anatomische Veränderungen in den peripheren Labyrinththeilen selbst sich finden müssen.

Dass natürlicher Weise Erkrankungen des peripheren Sinnesorganes, des Bogengangsapparates um so mehr zu einem Defecte des Drehschwindels führen müssen, ist klar.

Was die Function der Bogengänge anlangt, so ist ihr intactes Verhalten bei der Tanzmaus durchaus kein Grund, von der gangbaren Hypothese ihrer Function abzugehen (s. o.). Man muss darnach nur annehmen, dass der adäquate Reiz, der an dem intacten peripheren Sinnesorgan einen functionsfähigen Angriffspunkt findet, einer verminderten oder functionsunfähigen centralen Leitung begegnet und in Folge dessen keine Wirkung entfalten kann.

Einerseits haben die Befunde an Taubstummen, andererseits die zahlreichen Beobachtungen über die experimentelle Ausschaltung von Bogengängen u. s. w., auf die wir hier nicht näher eingehen wollen, zur Annahme geführt, dass durch den Bogengangsapparat die Drehempfindung (Winkelbeschleunigung) vermittelt wird.

Die Tanzmäuse haben nun keinen Drehschwindel gezeigt. Weiters hat sich bei den Tanzmäusen eine typische Veränderung des Ganglienapparates und der peripheren Nervenstämmchen des Bogengangsapparates nachweisen lassen, und so ergibt sich hiernach, dass die Veränderungen in den Nervenästen und in dem genannten Ganglion in ihren functionellen Folgen einer Ausschaltung des Bogengangsapparates gleichkommen. Wir sehen demnach in dem Befunde der anatomisch intact erhaltenen Bogengänge keinen Grund, von der gangbaren Lehre über die Function der Bogengänge abzugehen und werden künftighin nicht überrascht sein dürfen, bei Ausfallserscheinungen von Seiten des Bogengangsapparates anatomisch intacte Bogengänge zu finden und die pathologischen Veränderungen nur auf die nervöse Leitung beschränkt zu sehen.

Lassen wir aber dies für die Ausfallserscheinungen gelten, so

hat wohl das Gleiche auch bei den Reizungserscheinungen dieses Apparates Gültigkeit. Auch hier wird man fallweise die Veränderung nicht im Sinnesepithel, sondern in der nervösen Leitung zu suchen haben. Für künftige Forschungen wird dabei ohne Zweifel das menschliche Material der Taubstummen in Anbetracht der mannigfaltigen pathologischen Causalmomente vortheilhafter für functionelle Schlussfolgerungen verwerthet werden können als Thiermaterial.

Für die Erörterung der Frage, ob die Endolymphströmung und die mechanischen Vorgänge an den Sinnesepithelien die physiologische Grundlage für die Drehempfindung abgeben, eine Ansicht, die heute fast allgemein angenommen ist, hat sich gleichfalls aus unseren Untersuchnngen kein besonderes Moment ergeben, und wir sehen daher von einer Discussion dieser Ansicht gegenüber der Auffassung anderer Autoren hier ab.

Bei der galvanischen Durchströmung des Kopfes haben wir übereinstimmend an allen unseren Versuchsthieren positiven galvanischen Schwindel erhalten.

Während in dem übrigen Functionsprüfungsergebnisse an taubstummen Menschen von Kreidl (15) ein den Tanzmäusen mehr weniger conformes Verhalten constatirt worden ist, finden wir in diesem Punkte einen Unterschied, indem, wie die Untersuchungen Pollak's (21) zeigen, ungefähr 30 % der Taubstummen Kreidl's den galvanischen Schwindel vermissen liessen.

Der Grund für dieses bei Menschen und Thieren verschiedene Verhalten schien uns vor allem darin gelegen zu sein, dass für die Ertaubung des Menschen eine reichliche Zahl von ursächlichen Momenten in Betracht kommt, während beim typischen Befunde an dem Labyrinth der Tanzmaus nichts der Ansicht im Wege steht, eine einheitliche, gleiche Ursache (Vererbung) dieser Veränderung anzunehmen.

Handelt es sich aber bei der Tanzmaus, wie im anatomischen Theile hervorgehoben worden ist, um eine angeborene Veränderung, so sind dann nur die Fälle angeborener Taubheit am Menschen direct mit dem Verhalten der Tanzmaus vergleichbar.

Wenn unsere Voraussetzung richtig ist, dass das differente Verhalten der Tanzmaus gegenüber den Taubstummen Pollak's in der Congenitalität der Taubheit begründet ist, dann müsste, wenn wir nur die Fälle angeborener Taubheit am Menschen in Betracht

ziehen, zwischen Mensch und Thier sich hier eine Uebereinstimmung zeigen. Dies ist nun, wie die folgenden Zahlen beweisen, thatsächlich der Fall.

Nach der einfachen Zusammenstellung der Pollak'schen Fälle, von welchen wir nur diejenigen benützen wollen, bei welchen die Zeit der Ertaubung (angeboren oder erworben) eruirbar[1]) ist, ergaben sich unter 43 unzweideutigen Fällen 23 mit normaler und 20 mit fehlender galvanischer Reaction, d. h. in Procenten: 53 % mit normaler Reaction und 47 % mit negativem Verhalten.

Betrachtet man aber nunmehr die Fälle angeborener Taubheit für sich, so zeigen sich unter 19 Fällen congenitaler Taubheit 16 Fälle, d. h. ca. 86 % mit normaler und bloss 3, d. h. ca. 14 % mit fehlender galvanischer Reaction, und unter 24 Fällen erworbener Taubheit 17 Fälle (ca. 71 %) mit fehlender und 7 Fälle (ca. 29 %) mit normaler galvanischer Reaction.

Diese Betrachtung zeigt nun, dass sich die Menschen mit angeborner Taubheit in 84 % der Fälle bezüglich der galvanischen Reaction ebenso verhalten wie die Tanzmäuse. Die Gleichartigkeit entspricht aber wohl noch mehr als den genannten 84 %, da ja in den herangezogenen Tabellen lediglich auf die anamnestischen Angaben recurrirt ist.

Wir sehen somit den Unterschied, der sich anfangs scheinbar ergibt, nur in geringerem Grade bestehen, und es ist darnach der Satz erlaubt, dass nach dem Ausfalle der functionellen Untersuchung zwischen Taubstummen und Tanzmaus, soweit es sich um angeborene Defekte handelt, nur geringgradige Unterschiede bestehen.

Aus diesen Befunden geht aber weiter hervor, dass man fürderhin bei der Untersuchung von Taubstummen die congenitale und die erworbene Taubstummheit wird strenge von einander sondern müssen, und schon nach den vorhandenen Zahlen erscheint für die angeborene Taubstummheit die positive normale galvanische Reaction

1) Dies gelang durch Benützung der Tabellen in der Arbeit von Kreidl (15), da in den Pollak'schen Befunden die Fälle nach angeborener oder erworbener Taubheit nicht bezeichnet sind. Wir konnten dabei die Tabellen von Kreidl benützen, insoweit es sich um dieselben Individuen gehandelt hat, welche in den beiden herangezogenen Arbeiten angeführt sind.

als charakteristischer Unterschied gegenüber der ausfallenden galvanischen Reaction bei erworbener Taubheit, ein Umstand, welcher gewiss nicht ohne klinische Bedeutung ist.

Strehl (24) und Andere haben geglaubt, aus dem normalen Verhalten der Taubstummen schliessen zu müssen, dass die galvanische Function nicht am Gehörorgan ausgelöst wird. So schreibt Strehl: „Ich halte es für durchaus möglich, dass der galvanische Schwindel von Stromwirkungen auf das Gehirn selbst herrührt.“ Sie nahmen bei der Taubstummheit schlechtweg eine Erkrankung des peripheren Bogengangsapparates an und konnten nicht erkennen, dass etwa dieser erkrankte Apparat noch normale galvanische Reactionen geben sollte. Die Untersuchung an der Tanzmaus hat nun ergeben, dass sich die Bogengänge anatomisch vollständig normal verhielten.

Trifft man aber, wie wir es oben gethan haben, eine Auslese und berücksichtigt unter den Taubstummen nur die Fälle erworbener Taubheit (die gewöhnlich weitgehende Destructionen im Labyrinth aufweisen), so zeigt es sich, dass nicht ein verschwindender Procentsatz, sondern 71 % derselben den galvanischen Schwindel vermissen lässt. Darnach wird wohl eine bestimmte Beziehung zwischen Intactheit des Labyrinthes und galvanischer Reaction ausser Zweifel gestellt.

Dass die einzelnen Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, zu so divergenten Ansichten kommen (so findet Strehl gar, dass nur 10,8 % der Taubstummen galvanische Versager darstellen, gegenüber Pollak, der 29,3 % gefunden hat), scheint uns vor Allem darin zu liegen, dass sie die Taubstummen mit angeborenem und mit erworbenem Defect nicht getrennt untersucht und die Resultate nicht getrennt zusammengestellt haben. Die Verschiedenheit im Resultate Strehl's gegenüber dem Pollak's erscheint einfach darin gelegen, dass Strehl unter seinen Taubstummen eine relativ geringere Menge von Fällen erworbener Taubheit hatte als Pollak.

Damit fällt aber auch der Vergleich Strehl's zwischen den normalen Menschen[1]), unter welchen er 6 % galvanische Versager

1) Strehl bemerkt in seiner Arbeit, Pollak habe keinen normalen Menschen untersucht, und dies sei für Kreidl (15) die Ursache gewesen, bei einem sonst normalen Menschen das galvanische Versagen als etwas Besonderes aufzufassen. Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass Pollak 50 normale ge-

gefunden hat, mit den 10,8 % seiner taubstummen galvanischen Versager. Dieser Unterschied ist einfach nur durch die Zahl der Individuen mit erworbener Taubheit gegeben.

Hätte Strehl bei seiner Untersuchung noch weniger Fälle der letzteren Art gehabt, so hätte er auch wesentlich weniger galvanische Versager finden müssen, vielleicht sogar noch weniger als unter den von ihm untersuchten normalen Menschen.

Der verhältnissmässig geringe Procentsatz, den Strehl findet, ist somit nicht allgemein für das Verhalten der Taubstummen überhaupt verwerthbar, und es lässt sich somit nicht, wie dies Strehl thut, daraus folgern, dass der Schluss aus den Untersuchungen Taubstummer, wonach die galvanische Reaction von der Intactheit des Labyrinthes abhänge, durchaus nicht auf festem Boden stehe. Es scheint vielmehr unsere Untersuchung zu ergeben, dass zwischen der galvanischen Reaction und der Intactheit des Labyrinthes sogar enge Beziehungen vorhanden sind.

IV. Ueber die Tanzbewegungen der Tanzmaus.

Es fragt sich noch, welches anatomische Substrat für die Tanzbewegungen unserer Versuchsthiere herangezogen werden kann. Da es dabei nahe liegt, auf die Veränderungen im peripheren Vestibularapparat zu recurriren, so muss zunächst die einzige typische Veränderung, die sich bei der anatomischen Untersuchung darin hat nachweisen lassen, die Atrophie und Destruction der Macula sacculi, näher besprochen werden.

Im anatomischen Theile ist bereits hervorgehoben worden, dass es labyrinthpathologische Säuger gibt, welche bei analogen Veränderungen in der Schnecke (wie an der Tanzmaus) und noch weitergehender Erkrankung des Sacculus keine Tanzbewegungen zeigen. Wenn somit daraus folgt, dass durch die Veränderungen in der Macula sacculi die Tanzbewegungen nicht erklärt werden können und sich der übrige periphere Vestibularapparat anatomisch normal findet, so können die Tanzbewegungen der Thiere nur in anatomischen Veränderungen der peripheren Nervenäste und der Ganglien

---

sunde Personen untersucht hat und über die Resultate auf S. 194—198 der von Strehl herangezogenen Arbeit in einem besonderen Abschnitte („I. Untersuchungen an Normalen") berichtet hat. Allerdings hat hierbei Pollak unter seinen normalen Personen keinen einzigen galvanischen Versager gefunden.

oder in einer functionellen Beeinträchtigung irgendwelcher, wenn auch anatomisch normal erscheinender Theile des Gehörorganes begründet sein.

Auch der ätiologische Antheil des Centrums für das Drehen der Thiere ist nicht erweisbar, da zwar einerseits die anatomische Untersuchung der centralen Theile normale Befunde ergeben hat, andererseits aber durch die verwendete Technik der Untersuchung, wie wir bereits oben bemerkt haben, Veränderungen sehr feinen Charakters nicht auszuschliessen sind.

Alles dieses gilt, wenn wir die Tanzbewegungen als Zwangsbewegungen ansprechen. Als willkürliche Bewegungen aufgefasst — und das scheinen sie zu sein — haben sie mit der weniger normalen Ausbildung des centralen Gehörorgans nichts zu thun, sondern erscheinen als Ausdruck des Mangels der zum Centrum geleiteten Impulse des peripheren Sinnesorgans, speciell des Mangels der normalen Drehempfindung, der durch die gefundenen Veränderungen in den Ganglien und Nerven des Labyrinthes sich sehr gut erklären lässt.

Auf diejenigen physiologischen Momente, durch welche die Thiere gegebenen Falles zum Drehen veranlasst werden, gehen wir nicht näher ein, da wir eine befriedigende Erklärung nicht abgeben können, doch möchten wir uns weder der Ansicht von Rawitz, der als ursächliches Moment für das Tanzen der Mäuse die nervöse Unruhe der Thiere gefunden zu haben glaubt, die wiederum durch die Taubheit bedingt sei, noch der Cyon's anschliessen, welcher die Tanzbewegungen fallweise durch den Geruchssinn veranlasst findet.

C. Figuren- und Zeichenerklärung.

Erklärung der Abkürzungen.

Ai = Ampulla inferior.
Al = Ampulla lateralis.
As = Ampulla superior.
Caai = Crista ac. amp. inf.
Caal = Crista ac. amp. lat.
Caas = Crista ac. amp. sup.
Cc = Caecum cupulare.
Cr = Crista spiralis.
Csl = Canalis semicirc. lat.
Csi = Canalis semicirc. inf.
Cv = Caecum vestibulare.
Dc = Ductus cochlearis (Vorhofabschnitt).
Dc_1 = Ductus cochlearis (1. Windung).
Dc_2 = Ductus cochlearis (2. Windung).
De = Ductus endolymphaticus.
Dr = Ductus reuniens.
f = freie Sacculuswand.
Gsp = Ganglion spirale.
Gvi = Ganglion vestibulare inf.
Gvs = Ganglion vestibulare sup.
H = Helikotrema.
Lsp = Ligamentum spirale.
Lspa = Lamina spiralis accessoria.
M = Medulla oblongata.
Mai = Meatus auditorius int.
Mb = Membrana basilaris.
Mc = Membrana Corti.
Ms = Macula sacculi.
Mts = Membrana tympani sec.
Mv = Membrana vestibularis.
Nai = Nervus ampullaris inf.
Nc = Nervus cochleae.
Ns = Nervus saccularis.
Nua = Nervus utriculo-ampullaris.
P = Pfeilerzellen.
per = perilymphatisches Gewebspolster des Sacculus.
Ria = Ramus inf. n. octavi.
Rma = Ramus med. n. octavi.
Rs = Recessus sphaericus.
S = Sacculus.
Sspe = Sulcus spiralis ext.
Sspi = Sulcus spiralis int.
St = Scala tympani (Vorhofabschnitt).
St_1 = Scala tympani (1. Windung).
St_2 = Scala tympani (2. Windung).
Sta = Stapes.
Sv = Scala vestibuli (Vorhofabschnitt).
Sv_1 = Scala vestibuli (1. Windung).
Sv_2 = Scala vestibuli (2. Windung).
U = Utriculus.

Erklärung der Tafelfiguren.

Fig. 1. Tanzmaus (Fall I). Schnitt durch die beiden vorderen Ampullen und ihre Nervenendstellen. Zeiss, Obj. B., Oc. 4, Tub. 12 cm. Vergr. 100:1.

Fig. 2. Tanzmaus (Fall I). Schnitt durch den lateralen und den hinteren Bogengang an ihrer Kreuzungsstelle. Die Trennung der beiden knöchernen Bogengänge ist hier nicht durch eine Knochenwand, sondern durch ein endostales Septum (*s*) hergestellt. Zeiss, Apochr. 16 mm Ap. 0,30, Oc. 9, Tub. 18 cm.

Fig. 3. Tanzmaus (Fall II). Vertikaler Schnitt durch die Macula utriculi. *a:* subepitheliale Bindegewebs- und Nervenschicht, *b:* Neuroepithel mit Sinneshaaren, *c:* Otolithenmembran mit Otolithen. Zeiss, Obj. D, Oc. 4, Tub. 16 cm. Vergr. 420:1.

Fig. 4. Tanzmaus (Fall I). Schnitt durch den Vorhofinhalt der Pars inferior. An der Macula sacculi (*Ms*) nahezu vollständiges Fehlen der Sinneszellen und der Haare. Defect der Stria vascularis (*b*) im Vorhofblindsack (*Cv*). *a:* Gerinnsel und verlagerte Otolithenmembran im Sacculus, Otolithen sind nicht vorhanden. Zeiss, Apochr. 16 mm, Ap. 0,30, Oc. 9, Tub. 18 cm.

Fig. 5. Tanzmaus (Fall I). Umschriebene Verdickung (*b*) an der Epithelwand des Sacculus. *a:* perilymphatisches Gewebspolster. Zeiss, Homog. Apochr. Imm. Oc. 9, Tub. 16 cm.

Fig. 6. Tanzmaus (Fall III). Schnitt durch den Sacculus und die Macula sacculi. Hochgradiger Schwund der Sinneszellen und Haare an der letzteren. *O:* Otolithen, *a*, *a'*, verlagerte Otolithenmembran und Gerinnsel. Zeiss, Obj. B, Oc. 1, Tub. 15 cm. Verg. 60:1.

Fig. 7. **Normale, albinote Maus.** Vertikalschnitt durch die Macula sacculi. *a:* Neuroepithel, *b:* Haare, *c:* Otolithen. Zeiss, Obj. D, Oc. 4, Tub. 16 cm. Vergr. 420:1.

Fig. 8. Tanzmaus (Fall I). Vertikalschnitt durch eine Partie der Macula sacculi. *a:* Neuroepithel mit Mangel der Haarzellen und Haare, *b:* tropfenförmige Einlagerung im Neuroepithel. Zeiss, Obj. D, Oc. 4, Tub. 16 cm Vergr. 420:1.

Fig. 9. Tanzmaus (Fall III). Schnitt durch den Sacculus und die Macula sacculi (*Ms*). *a:* vollständig unregelmässige Epithelanordnung in der Macula sacculi, *b:* aus einer Schicht platter Zellen bestehende, die Otolithen (*o*) umschliessende Membran, die stellenweise mit dem Neuroepithel (*a*, *c*) oder der freien Sacculuswand (*f*) verlöthet ist (*d*). Zeiss, Obj. D, Oc. 4, Tub. 14 cm. Vergr. 320:1.

Fig. 10. Tanzmaus (Fall IV). Schnitt durch die atrophische Macula sacculi. *a*: Neuroepithel, *b*: Sinneshaare, *O* Otolithen. Zeiss, Obj. D, Oc. 4, Tub. 14 cm. Vergr. 420:1.

Fig. 11. **Normale, albinote Maus.** Schnitt durch die obere Hörnervenwurzel, das Ganglion vestibulare sup. und den Nervus utriculoampullaris. Zeiss, Obj. B, Oc. 2, Tub. 12 cm. Vergr. 75:1.

Fig. 12. Tanzmaus (Fall I). Es ist der dem Schnitt der Fig. 11 vollkommen entsprechende Schnitt derselben Seite abgebildet. Man sieht die erhebliche Verkleinerung des oberen Vestibularganglion (*Gvs*), die Verschmälerung der oberen Octavuswurzel und des N. utriculoampullaris. In Folge dieses Verhaltens erscheint der Raum des inneren Gehörganges (*Mai*) hier unvollständig vom Nerv und dem Ganglion erfüllt (vgl. Fig. 11). Zeiss, Obj. B, Oc. 2, Tub. 12 cm. Vergr. 75:1.

Fig. 13. **Normale, albinote Maus.** Schnitt durch die mittlere und untere Octavuswurzel, das Ganglion vestibulare inf. und den Nervus ampullaris inf. im inneren Gehörgang. Zeiss, Obj. B, Oc. 4, Tub. 12 cm. Vergr. 100:1.

Fig. 14. Tanzmaus (Fall I). Dem Schnitt der Figur 13 entsprechender Schnitt der Gegenseite: man sieht den hochgradigen Defect der mittleren und unteren Octavuswurzel und die Verkleinerung des Ganglion vestibulare inf. (*Gvi*) (vgl. Fig. 13). Zeiss, Obj. B, Oc. 4, Tub. 12 cm. Vergr. 100:1.

Fig. 15. Tanzmaus (Fall II). Schnitt durch den inneren Gehörgang, den Schneckennerv und die Schneckenbasis. In Folge der Verdünnung der Nervenstämme

ergeben sich zwischen dem Knochen und den Nerven Räume, die (*a*) zum Theil von Blutkörperchen erfüllt sind. Zeiss, Obj. B, Oc. 2, Tub. 16 cm. Vergr. 85 : 1.

Fig. 16. **Normale, albinote Maus.** Schnitt durch den Schneckennerv (*Nc*) und das Ganglion spirale (*Gsp*) an der Schneckenbasis. Zeiss, Obj. B, Oc. 4, Tub. 12 cm. Vergr. 100 : 1.

Fig. 17. Tanzmaus (Fall I). Dem Schnitt der Fig. 16 entsprechender Schnitt. Man sieht den hochgradigen Schwund des Schneckennerven (*Nc*) und des Ganglion spirale (*Gsp*). Zeiss, Obj. B, Oc. 4, Tub. 12 cm. Vergr. 100 : 1.

Fig. 18. Tanzmaus (Fall I). Radiärschnitt durch den Schneckenkanal des Vorhofabschnittes, *a*: Defecte (atrophirte) Papilla basilaris cochleae, *b*: Schwund der Stria vascularis. Zeiss, Obj. B, Oc. 4, Tub. 18 cm. Vergr. 125 : 1.

Fig. 19. Tanzmaus (Fall I). Radiärschnitt durch die Papilla basilaris cochleae der 1. Windung, *a*: spindelförmige Gewebszellen in der Umgebung der Pfeiler (*P*), an und zwischen denselben. Mangel der Haarzellen. Zeiss, Obj. D, Dc. 1, Tub. 12. Vergr. 250 : 1.

Fig. 20. Tanzmaus (Fall II). Radiärschnitt durch die Papilla basilaris cochleae der 2. Windung. *He* = Hensen'sche Zellen; *B* = Boettcher'sche Zellen; *Bo* = Bodenzelle; *Ty* = Tympanale Belegschicht. Die Haarzellen fehlen, ihr Platz wird von unregelmässig geformten, über und neben einander geschichteten Epithelzellen eingenommen. Zeiss, Obj. D, Oc. 4, Tub. 16 cm. Vergr. 420 : 1.

Fig. 21. Tanzmaus (Fall II). Uebersichtsbild über die Schnecke, den Ductus cochlearis und den Schneckennerv (*Nc*) im inneren Gehörgang (*Mai*). Zeiss, Obj. B, Oc. 2, Tub. 16 cm. Vergr. 85 : 1.

Fig. 22. Tanzmaus (Fall II). Uebersichtsbild über die Schnecke, den Ductus cochlearis und den Schneckennerv der 2. Windung (*Nc*). Zeiss, Obj. B, Oc. 1, Tub. 15 cm. Vergr. 60 : 1.

Fig. 23. Tanzmaus (Fall III). Radiärschnitt durch das Ligamentum spirale der 1. Windung: bedeutende Kernarmuth, *a*: Mangel der Stria vascularis, an deren Stelle sich ein einschichtiges Plattenepithel findet. Zeiss, Obj. B, Oc. 2, Tub. 16 cm. Vergr. 85 : 1.

D. Literaturverzeichniss.

1) Alexander und Kreidl, Zur Physiologie des Labyrinthes der Tanzmaus. Pflüger's Archiv Bd. 82. 1900.

2) Alexander, Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugethiere. Sitzgsber. d. K. Akad. d. Wissensch. 1899 u. Arch. f. Ohrenheilkunde 1900.

3) Alexander, Zur vergleichenden, pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Archiv f. Ohrenhkde. 1900.

4) Alexander, Ueber atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth. Archiv für Ohrenheilkunde 1902.

5) Bernstein, Ueber die specif. Energie des Hörnerven etc. Pflüger's Arch. Bd. 57. 1894.
6) Bernstein, Ueber das angebliche Hören labyrinthloser Tauben. Pflüger's Arch. Bd. 61. 1895.
7) Bruck, Ueber die Beziehungen der Taubstummheit zum sog. statischen Sinn. Pflüger's Arch. Bd. 59. 1895.
8) Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abthlg. 1897.
9) Cyon, Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientirung. Pflüger's Archiv Bd. 79. 1900.
10) Cyon, Die physiologischen Grundlagen der Geometrie des Euklid. Pflüger's Arch. Bd. 85. 1901.
11) Ewald, Abhängigkeit des galvanischen Schwindels vom inneren Ohr. Centralbl. f. d. medicin. Wissensch. 1890.
12) I. R. Ewald, Physiolog. Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892.
13) James, The sens of dizziness in deaf-mutes. Americ. Journ. of Otology 1882.
14) Jensen, Ueber den galvanischen Schwindel. Pflüger's Arch. Bd. 64. 1896.
15) Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. Pflüger's Archiv Bd. 51. 1892.
16) Kreidl, Zur Lehre vom Gleichgewichtsorgan. Ctrlbl. f. Physiol. Bd. 7. 1893.
17) Matte, Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. Pflüger's Arch. Bd. 57. 1894.
18) Mygind, Uebersicht über die pathologischen Veränderungen der Gehörorgane Taubstummer. Arch. f. Ohrenhlkde. Bd. 25.
19) Panse, Zu Herrn Bernhard Rawitz's Arbeit: Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abthlg. 1901.
20) Panse, Das Gleichgewichts- und Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Münchener medicin. Wochenschrift 1901.
21) Pollak, Ueber den galvanischen Schwindel bei Taubstummen. Pflüger's Arch. Bd. 54. 1893.
22) Rawitz, Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiologische Abthlg. 1899.
23) Scheibe, Ein Fall von Taubstummheit mit Acusticusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde Bd. 22. 1892.
24) Strehl, Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres. Pflüger's Arch. Bd. 61. 1895.
25) W. Wundt, Zur Frage der Hörfähigkeit labyrinthloser Tauben. Pflüger's Arch. Bd. 61. 1895.

(Aus dem physiologischen Institut der k. k. Universität Wien.)

Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus.

III. Mittheilung.

Zur Physiologie der neugeborenen Tanzmaus.

Von

Dr. **G. Alexander**, Assistent der Ohrenklinik und Prof. Dr. **Alois Kreidl**, Assistent der Physiologie.

Die anatomische Untersuchung der erwachsenen Tanzmaus ergab die Nothwendigkeit, die embryonale Entwicklung des Labyrinthes und die Anatomie des neugeborenen Thieres zu studiren, um so die Frage zu lösen, ob es sich bei den anatomischen Veränderungen, die im Labyrinthe der erwachsenen Tanzmaus gefunden werden, um einen postembryonal einsetzenden Process oder bereits im Embryo gegebene Abweichungen handelt.

Zu diesen Zwecken haben wir eine Tanzmauszucht[1]) eingerichtet, die aus drei Weibchen und einem Männchen bestand. Die physiologischen Beobachtungen, die wir an diesen Thieren gemacht haben, bilden den Inhalt der vorliegenden Mittheilung und werden von der exacten anatomischen Untersuchung der Objecte gefolgt sein.

Von einem Weibchen wurden durch Laparotomie zwei verschiedene Embryonalstadien gewonnen, die beiden andern Weibchen haben wir zunächst zu Züchtungszwecken verwendet, liessen sie ausschütten und gewannen so zwei Würfe zu 5 bezw. 7 Jungen. Das eine Weibchen wurde nochmals gravid und lieferte weitere 3 Junge. Es standen uns somit im ganzen 15 Junge zu Gebote, die allerdings (s. u.), nicht durch gleich lange Zeit beobachtet wurden. Die Thiere wurden in Drahtkäfigen von 45 cm Länge, 35 cm Breite

---

1) Züchtungs-, besonders Kreuzungsversuche an Tanzmäusen hat Haacke (3) unternommen, über Beobachtungen an Tanzmaus-Jungen jedoch nichts mitgetheilt.

und 45 cm Höhe gehalten, der Boden war mit Sägespänen, an einer Stelle (dem Nest) mit Heu bedeckt. Zwei Pappkästchen mit Ausschnitt dienten als Häuschen. Zur Controle wurde auch ein Wurf einer sicher normalen albinotischen (weissen) Maus beobachtet.

Beobachtungen an Tanzmausjungen.

Erster Wurf (5 Junge).

Von den 5 Jungen wird eines eine Stunde p. p. todt im Neste getroffen. Die Uebrigen sitzen im Pappkästchen, die Mutter kriecht ausserhalb des Kästchens im Käfig umher, lässt keine Tanzbewegungen erkennen. Hebt man das Kästchen ab, so zeigen die Jungen unbeholfene, wenig umfangreiche, gegen das Centrum und die Tiefe des Nestes gerichtete, wurmartige Bewegungen.

Tags darauf wird das ganze Heu unter dem Kästchen zu einem zierlichen Nest geformt gefunden, die Bewegungen der Jungen wie am Vortage. Zu dieser Zeit lassen die Jungen noch keine Haarbekleidung erkennen, sie messen 24 mm Steiss-Scheitel-Länge, ihre Haut ist rosenroth gefärbt. In Rückenlage gebracht, vermögen sie nicht, die Bauchlage wieder zu gewinnen.

2 Tage später treten bereits an der Haut der Jungen Pigmentflecke auf. Hebt man das Kästchen ab, so zeigen die Jungen lebhafte Bewegungen, die curvenartig und gegen das Centrum und die Tiefe des Nestes gerichtet sind.

Zur folgenden anatomischen Untersuchung wurde ein neugeborenes und ein 4 Tage altes Thier conservirt, die übrigen 3 wurden am sechsten Tage p. p. sammt dem Mutterthiere todt im Käfig gefunden.

2. Wurf (7 Junge).

Die 7 Jungen zeigen fast durchaus gleiche Grösse (24 mm SS). Ihr Verhalten stimmt bis zum 6. Tage mit dem der Thiere des ersten Wurfes vollständig überein.

Am 7. Tag zeigen sich an den Jungen ein weisser Haarflaum und namentlich am Kopf, Hals und Hinterleib braune Pigmentflecke. Die Jungen sitzen im Nest oder bewegen sich unbeholfen, wackelnd und breitspurig auf dem Heu. Die Mutter sitzt bei ihnen oder läuft zeitweise im Käfig umher. Von Tanzbewegungen ist weder bei der Mutter noch den Jungen die Rede.

Am 9. Tage wurden die noch blinden Tanzmausjungen ausserhalb des Nestes untersucht[1]).

Setzt man sie auf eine Tischplatte, so führen sie nur Curvenbewegungen aus, es können keine geradlinigen Bewegungen an ihnen gesehen werden. Die Curven entsprechen nach rechts oder links gerichteten Kreisbögen, doch kann man sehen, dass die Bewegungen vor Allem mit den Vorderbeinen vollführt werden, während die Hinterbeine und der Hinterleib fast nachgeschleppt werden, ja, man gewinnt die Meinung, der Hintertheil des Körpers sei dem Thiere zu schwer und folge nur passiv. Dadurch und in Folge des Umstandes, dass die Hinterbeine seitlich inseriren, die Hinterpfoten den Boden kaum erreichen und abstehen, fallen die Thiere leicht nach der Seite um, überkugeln sich sogar, wobei sie zunächst am Rücken liegen bleiben und erst nach einer kleinen Pause die Bauchlage wieder gewinnen.

Beobachtet man die einzelnen Thiere für sich, so ergibt sich, dass sie zumeist eine ziemliche Zeit hindurch die Curven bloss nach einer Seite hin ausführen, so dass man, wenn man etwa nicht länger als einige Minuten zusieht, glauben könnte, dass es besondere rechtsdrehende und linksdrehende Thiere seien. Erst längere Betrachtung zeigt, dass sie sich nach beiden Seiten zu bewegen vermögen. Auf dem Steg[2]) vermögen sie sich nicht fortzubewegen. Sie bleiben daselbst ruhig sitzen, beim geringsten Bewegungsversuch fallen sie ab, auch dann, wenn der Steg auf einer Seite durch eine verticale Wand geschützt wird.

Der Gang der Thiere (31 mm SS) ist breitspurig, und die Hinterbeine stehen, wie oben erwähnt, seitlich ab.

5 Tage später (am 14. Tage) hat sich das Verhalten der Thiere, die noch blind sind, nicht wesentlich geändert. Die Bewegungen sind lebhafter, intensiver geworden, werden augenscheinlich mit grösserer Kraft ausgeführt, unterscheiden sich aber hinsichtlich der Art und in dem erreichten Effecte nicht von den oben beschriebenen.

Nach weiteren 5 Tagen (am 19. Tage) sind die Jungen sehend, sie laufen im Käfig umher, zeigen characteristische Tanzbewegungen,

---

1) Bei der bekannten Zartheit der Tanzmaus-Jungen sahen wir davon ab, sie früher aus dem Neste zu heben.

2) Hinsichtlich der Beschreibung dieses Apparates, den wir seiner Zeit bei der Untersuchung der erwachsenen Tanzmaus benutzt haben, verweisen wir auf unsere erste Mittheilung (1).

die auch die Mutter wieder aufgenommen hat. Im Cyclostat gedreht, weisen die Jungen deutlichen Defect des Drehschwindels auf. Auf dem Stege vermögen sie sich nicht fortzubewegen; beim geringsten Gehversuche fallen sie ab.

Nach weiteren 12 Tagen (am 31. Tage) bieten die Jungen, die an Grösse fast das Mutterthier erreicht haben, das typische Verhalten der erwachsenen Tanzmaus.

Von diesem Wurfe wurden ein neugeborenes, ein 8 Tage und ein 14 Tage altes Junge zur anatomischen Untersuchung conservirt.

3. Wurf (3 Junge).

Die Thiere standen während der ersten 6 Lebenstage in Beobachtung und zeigten sich in diesen Tagen durchaus übereinstimmend mit den Thieren der beiden anderen Würfe.

Das Verhalten der Muttherthiere ist bemerkenswerth. Sie lassen, nachdem sie als trächtige Thiere noch deutliche Tanzbewegungen ausgeführt haben, fast während der ganzen Dauer, sicher aber, wie unsere Beobachtung zeigt, während der beiden ersten Wochen des Säugegeschäftes keine Tanzbewegungen erkennen. Sie formen ein zierliches Nest für die Jungen, sind geschickt im Säugen und nehmen erst in der 3. Woche p. p. die Tanzbewegungen wieder auf.

Beobachtungen an den Controlthieren.

(Normale albinotische Mausjunge.)

Zur Beobachtung stand ein Weibchen mit drei Jungen zur Verfügung.

Die neugeborenen Mäuse messen 24 mm S S-Länge, zeigen rosenrothe Hautfarbe, liegen ruhig in dem vom Mutterthiere geformten Nest oder zeigen wurmartige Bewegungen, die jedoch nicht gegen das Centrum und die Tiefe des Nestes gerichtet zu sein scheinen. Auf planer Fläche bewegen sie sich äusserst ungeschickt und plump, nicht selten überkugeln sie sich, bewegen sich niemals geradlinig fort; andererseits zeigen sie keine typischen Curvenbewegungen, schreiten vielmehr in Zickzacklinie vorwärts.

2 Tage später lassen sie im Nest wenig intensive, unregelmässige Kriechbewegungen erkennen. Die Bewegungen auf der Ebene wie vor 2 Tagen. Auffällig ist, dass der Hintertheil des Körpers und

die Hinterbeine weniger activ sind als der Vordertheil und die Vorderbeine. Von einem seitlichen Abstehen der Hinterbeine ist nichts zu bemerken.

3 Tage später (6 Tage p. p.) ergibt sich an den 38 mm SS langen Jungen deutliche weisse Haarbekleidung. Sie sitzen meist ruhig im Nest; auf planer Unterlage (Tischplatte) gehen die Thierchen in unregelmässigem Zickzack, manchmal geradlinig; sie schreiten und sitzen mit schmaler Basis.

Am 10. Tage p. p. zeigen sie 43 mm SS-Länge. Sie sitzen meist ruhig im Nest. Auf planer Fläche führen sie nicht selten Rückwärtsbewegungen aus oder sitzen ruhig mit schmaler Basis da. Vorder- und Hinterbeine werden bereits mit gleicher Behendigkeit gebraucht. Die Bewegungen sind dem Typus nach geradlinig, doch weichen die Thierchen beim Kriechen nicht selten im stumpfen Winkel oder im Bogen seitlich ab, woraus bei der Bewegung nach rechts oder links gerichtete Curven resultiren. Besonders lebhaft werden die Bewegungen und damit auch die Curventouren, wenn man die Thiere in den Schwanz kneift und dadurch zu raschem Entlaufen veranlasst. Die Bewegungen sind aber bezüglich der Geschwindigkeit von dem Huschen der erwachsenen normalen Maus noch weit entfernt.

Bringt man die Jungen in Rückenlage, so kehren sie sofort wieder in die Bauchlage zurück. Sie laufen munter umher und vollführen auch geradlinige Bewegungen. Auf den Steg gesetzt, gelingt es ihnen nur, ein kurzes Stück vor- oder rückwärts zu gelangen. Dadurch, dass sie bei den Kriechbewegungen seitlich abweichen, fallen sie nicht selten bald ab. Wird aber der Steg auf der einen Seite durch eine verticale Wand geschützt, so laufen sie ganz geschickt geradlinig über ihn der Wand entlang hinweg. Mit den Vorder- oder Hinterbeinen auf den Steg gesetzt, vermögen sie sich nicht festzuhalten oder auf den Steg zu gelangen und fallen ab.

3 Tage später (13. Tag p. p.) zeigen sie 48 mm SS-Länge, reichlich geradlinige, huschende Bewegungen auf ebener Fläche; nur selten ist noch ein seitliches Abweichen zu constatiren. Die Bewegungen auf dem Steg wie vor 3 Tagen. Mit den Vorderbeinen auf den Steg gesetzt, gelangen sie manchmal auf den Steg selbst, wobei sie aber das Uebergewicht bekommen und nicht selten nach der anderen Seite überstürzen; häufig fallen sie ab.

Am folgenden Tage (14. Tag p. p.) erreichen sie, auf den Steg gesetzt, das Häuschen. Mit den Vorderbeinen aufgesetzt, vermögen

sie die Stegoberfläche zu erreichen; mit den Hinterbeinen aufgesetzt, fallen sie nach einigen Bemühungen, die obere Stegfläche zu gewinnen, ab.

Einen Tag später (15. Tag p. p.) sind die Thiere bereits sehend; im Käfig verlassen sie von Zeit zu Zeit das Nest und kriechen umher. Auf planer Unterlage (Tischplatte) bewegen sie sich huschend geradlinig fort; desgleichen erreichen sie auf dem Steg anstandslos ein Häuschen, wobei sie allerdings in ihren Bewegungen noch nicht die Geschicklichkeit des Mutterthieres zeigen. Mit den Vorderbeinen aufgesetzt, erklimmen sie den Steg und entlaufen in ein Häuschen. Mit den Hinterbeinen aufgesetzt, gelingt ihnen manchmal das Gleiche, manchmal fallen sie ab. Auf Schmerzreize (Kneifen in den Schwanz) entlaufen sie rasch und in gerader Richtung.

Im Verlaufe der folgenden 3 Tage nimmt die Raschheit und Geschicklichkeit der Bewegungen schnell zu, die Mäuschen eilen huschend von einem Häuschen zu dem anderen über den Steg, gelangen, in beliebiger Weise aufgesetzt, behend auf den Steg, ohne abzustürzen, und unterscheiden sich nach dieser Zeit in ihrer Motilität nicht mehr vom Mutterthier.

Es zeigt sich somit, dass die ersten Bewegungen, welche die Tanzmaus-Jungen überhaupt auszuführen im Stande sind, Curven darstellen, die offenbar, sobald die Extremitätenmuskulatur kräftig genug ist, durch typische Dreh-(Tanz-)Bewegungen abgelöst werden. Geradlinige Bewegungen führt auch das Tanzmaus-Junge nie aus.

Die Unbeholfenheit der Bewegung kommt besonders in der 1. Lebenswoche zum Ausdruck. Sie ist charakterisirt durch das seitliche Abstehen der Hinterbeine, wodurch die Bauchfläche des Thieres auf die Unterlage zu liegen kommt und bei jeder Bewegung auf derselben schleift. Dass diese Eigenschaft der Thiere nicht vollständig verschwindet, beweisen unsere ersten Beobachtungen an erwachsenen Tanzmäusen, an deren Fussspur wir bei Vergleich mit der Fussspur normaler Mäuse deutlich den breitspurigen Gang erkennen konnten. Allerdings sind wir weit davon entfernt, diesen Gang etwa der am Jungen zu beobachtenden Stellung der Hinterbeine ätiologisch zuzuschreiben, und fassen ihn vielmehr, wie wir dies schon seiner Zeit gethan haben, als Ausdruck des mangelhaften Aequilibrationsvermögens auf.

Auf dieselbe Ursache führen wir auch die Thatsache zurück, dass die Thiere zu einer Zeit, zu welcher sie schon umfangreiche Bewegungen ausführen können, sich häufig überkugeln und vom Steg fallen. Dabei bleibt es allerdings dahingestellt, ob etwa das Abfallen vom Stege nur durch den Defect des Gleichgewichtsorganes oder auch damit zu erklären ist, dass die Thiere ja nur Curvenbewegungen ausführen und daher nicht im Stande sind, auf dem geradgestreckten Stege sich fortzubewegen.

Im fehlenden Drehschwindel zeigen die Jungen völlige Uebereinstimmung mit den erwachsenen Tanzmäusen.

Bezüglich der Körpergrösse und des Wachsthums ist Folgendes zu bemerken: Die neugeborenen Jungen der Tanzmaus und der normalen Maus zeigen sich gleich gross (24 mm Steiss-Scheitel-Länge). Im weiteren Wachsthumsverlaufe bleibt das Tanzmaus-Junge augenscheinlich gegenüber dem normalen Mausjungen zurück, so dass es am 9. Tage p. p. 31 mm SS gegenüber 43 mm SS der weissen Maus aufweist. Dieser Unterschied kommt auch weiterhin zum Ausdruck. Es ist ja bekannt und von allen bisherigen Untersuchern hervorgehoben worden, dass das erwachsene Individuum der Tanzmaus kleiner ist als die erwachsene normale Maus.

Das Wachsthum des Haarkleides erfolgt bei beiden Formen gleich schnell und nach gleichem Typus, ebenso das Sehendwerden, das bei beiden Gattungen (wir hatten an der Tanzmaus nur bei einem Wurf Gelegenheit, diese Beobachtung zu machen, da der andere früher einging) am 14.—15. Lebenstage eintritt, womit wir mit Zoth (4), der als Termin den 15.—17. Tag gefunden hat, ziemlich übereinstimmen.

Vergleicht man das Verhalten des Tanzmaus-Jungen mit dem des normalen Mausjungen, so scheint es, dass in den ersten Tagen die wurmartigen Bewegungen der normalen Maus nicht gegen das Centrum und die Tiefe des Nestes gerichtet sind. Auf planer Fläche sitzt oder bewegt sich die normale Maus mit schmaler Basis gegenüber der schon zu dieser Zeit erkennbaren Breitspurigkeit der Tanzmaus.

Eine scheinbare Uebereinstimmung zeigen nun normale und Tanzmaus-Junge rücksichtlich ihrer Unfähigkeit, sich geradlinig fortzubewegen, und thatsächlich ist in den ersten Lebenstagen ein Unterschied der beiden Thiergattungen in ihren Bewegungen schwer zu constatiren. Dieser tritt aber bald auf, und im Verlaufe der

zweiten Lebenswoche können am normalen Mausjungen bereits geradlinige, ja schliesslich sogar behende Bewegungen constatirt werden, während am Tanzmaus-Jungen die Curvenbewegungen nicht allein fortdauern, sondern immer mehr den Charakter der Tanzbewegung, der Drehbewegung, gewinnen.

Eine merkwürdige Differenz ist darin gelegen, dass die normalen Mausjungen, solange sie Curvenbewegungen ausführen, bald nach rechts, bald nach links abweichen, während die Tanzmaus-Jungen durch eine bestimmte Zeit (oft mehrere Minuten) eine Richtung zu bevorzugen scheinen [1]).

Was die Ungeschicklichkeit der Bewegungen in den ersten Lebenstagen betrifft, so existirt hier nur ein gradueller Unterschied zu Ungunsten der Tanzmäuse, die zu einer Zeit, zu welcher die normalen Jungen sich nicht mehr überkugeln und mit schmaler Basis gehen, sich noch überkugeln und sich humpelnd und breitspurig fortbewegen.

Die Erhaltung des Gleichgewichtes auf dem Steg ist auch dem normalen Mausjungen in den ersten Lebenstagen nicht möglich, doch gewinnt es bald, lange noch bevor es sehend wird, das Vermögen, den Steg, schliesslich sogar mit einer gewissen Geschicklichkeit, zu passiren und auf ihm das Gleichgewicht zu erhalten; ja, es vermag, selbst mit den Vorderbeinen auf den Steg gesetzt, den Steg zu gewinnen. *Das Tanzmaus-Junge kann sich zu keiner Zeit auf dem Steg selbst fortbewegen oder ihn, mit den Vorder- oder Hinterbeinen aufgesetzt, erklimmen. Es gelingt ihm dies nicht zu einer Zeit, zu welcher es noch blind ist, aber auch nicht später, wenn es bereits sehend geworden ist.*

Fassen wir unsere Beobachtungen zusammen, so gelangen wir zum Schlusse, dass die Ungeschicklichkeit der Bewegungen *der normalen Mausjungen* von der Blindheit der Thiere und der Schwäche der Muskulatur herrührt, wobei im Laufe des Wachsthums während der ersten Lebenswoche noch im Stadium der Blindheit durch die Kräftigung des Thieres eine gewisse Geschicklichkeit der Bewegungen erreicht wird.

An Tanzmaus-Jungen, an welchen wie am normalen Thiere die

---

1) Analoges haben wir an erwachsenen Tanzmäusen gesehen und beschrieben (1).

anfängliche Schwäche und die Blindheit gewiss von Bedeutung ist, tritt aber gleichzeitig schon von allem Anfange an der Defect des Gleichgewichtsorganes in Erscheinung. Da nun die Schwäche der Muskulatur und das Fehlen des Augenlichtes sowohl das normale Thier als das Tanzmaus-Junge in kaum verschiedener Weise betreffen, so ist das besondere Verhalten der Tanzmaus-Jungen in ihrer Bewegung und in ihrem mangelnden Vermögen, das Gleichgewicht zu erhalten, ursächlich auf einen Defect ihres Labyrinthes der Nervenleitung oder der centralen Theile zurückzuführen.

Wir gelangen darnach zur Ueberzeugung, dass es sich in dem besonderen physiologischen Verhalten der erwachsenen Tanzmaus in allen Einzelheiten um eine angeborene Eigenthümlichkeit handelt.

Inwiefern die anatomischen Verschiedenheiten im Labyrinthe intra- oder postembryonale sind, bezw. zu welcher Zeit die Veränderungen eintreten, soll die anatomische Untersuchung der Tanzmaus-Embryonen und der Tanzmaus-Jungen, die, wie eingangs bemerkt, demnächst erfolgen wird, erkennen lassen.

Nachtrag.

Während der Drucklegung unserer Arbeit ist eine neuerliche Publication von B. Rawitz („Neue Beobachtungen über das Gehörorgan japanischer Tanzmäuse“, Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abth. Suppl. 1901) erschienen, auf welche wir hier näher einzugehen für nöthig erachten, weil ihre Resultate, obwohl sie von den ersten Befunden Rawitz's abweichen, noch immer nicht mit unseren Befunden übereinstimmen.

Der Einwand, welchen wir (siehe unsere anatom.-physiol. Beiträge II. d. Arch. Bd. 88) der ersten Publication des Herrn Rawitz gegenüberhielten, dass er nämlich unter Anderen postmortale Veränderungen an seinen Objecten irrthümlich als pathologische beschreibt, besteht unserer Meinung nach auch für die zweite Rawitzsche Mittheilung zu Recht. Freilich erfahren wir erst in dieser letzteren, dass H. Rawitz bei seiner Untersuchung in Pikrin-Salpetersäure (offenbar in toto) fixirte Tanzmausköpfe benutzt hat; bei einer solchen Vorbehandlung treten nun erfahrungsgemäss Schrumpfungen im inneren Ohre auf, und damit wird der Bestand solcher, den wir für das Material der ersten Publication von Rawitz als wahrscheinlich hinstellen mussten, für dasjenige seiner zweiten Mittheilung nahezu zur Gewissheit.

Auch bei der Anwendung der sonst so vortrefflichen Platten-Reconstructions-Methode[1]) scheint H. Rawitz einem Irrthum zum Opfer gefallen zu sein, der möglicher Weise durch die zu geringe Vergrösserung, die Rawitz bei der Reconstruction angewendet hat, bedingt ist. Nur so ist es uns erklärlich, dass er eine Ampulle (siebe S. 3 d. Sep.-Abdr.), die auf Schnitten als solche durch das Mikroskop zu erkennen war, am Plattenmodell äusserlich nicht ausgeprägt finden konnte.

Uns erscheinen demnach die Befunde, die sich H. Rawitz aus der neuerlichen Untersuchung von sechs Tanzmäusen ergeben haben, aus den oben genannten Gründen ebensowenig beweisend, wie die früher von ihm veröffentlichten Resultate, um so weniger, als die von uns mitgetheilten pathologischen Abweichungen in keiner Weise durch die Vorbehandlung der Objecte bedingt sein können. Auch stehen wir mit unserem Befunde an den Bogengängen der Tanzmäuse nicht vereinzelt da, indem Panse gleichfalls an seinen Thieren das Vorhandensein drei normal sich bietender Bogengänge meldet. Wir sehen daher weiteren Untersuchungen dieser interessanten, für die Anatomie sowie die Physiologie des Gehörorgans gleich wichtigen Thierchen mit Beruhigung entgegen und hoffen bald selbst noch einige beweisende Thatsachen durch die histologische Untersuchung von Tanzmaus-Embryonen beibringen zu können.

Nachdem H. Rawitz in seiner ersten Mittheilung die Tanzmäuse als Thiere mit nur einem normalen Bogengang gefunden hat, in seiner zweiten jetzigen hingegen bereits zwei Bogengänge („man kann geradezu sagen, dass die Thiere, deren Bogengangsapparat in Taf. III Fig. 2 abgebildet ist, in Wahrheit nur zwei Bogengänge besessen haben") nachweisen kann, so dürfen wir wohl erwarten, dass es H. Rawitz weiterhin gelingen wird, in Bestätigung unserer eigenen Befunde, auch den dritten Bogengang normal zu finden.

---

1) Wir wollen hier vorweg erklären, dass wir selbst auf die plastische Reconstruction verzichten konnten, da wir beim Vergleich der Tanzmausserien mit einer normalen Mausserie der gleichen Schnittebene unzweifelhaft völlige Uebereinstimmung der Gestaltung des membranösen Labyrinths der Tanzmaus mit dem der normalen Maus feststellen konnten.

Literaturverzeichniss.

1) Alexander und Kreidl, Zur Physiologie des Labyrinthes der Tanzmaus. Pflüger's Archiv f. d. g. Physiologie Bd. 82. 1900.
2) Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Gehörorgan der Tanzmaus. II. Mittheilung. Pflüger's Archiv f. d. g. Physiologie Bd. 88. 1901.
3) Haacke, Grundriss der Entwicklungsmechanik.
4) Zoth, Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an japanischen Tanzmäusen. Pflüger's Archiv f. d. g. Physiologie Bd. 86. 1901.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Innsbruck.)

Elektrische und mechanische Reizung des unversehrten Froschherzens und nach einer linearen Längsquetschung.

Von

M. von Vintschgau.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Einleitung.

Aus den in der früheren Abhandlung (34) mitgetheilten Versuchen ergab sich, dass ein, durch eine geeignete Längsquetschung oder durch eine Längsquetschung und eine halbseitige quere Quetschung im Sulcus, physiologisch von den übrigen Theilen des Herzens getrennter Ventrikelabschnitt mehr oder weniger zahlreiche Systolen zeigt. Die Zahl dieser Systolen bleibt ziemlich unverändert, wenn man nachher eine quere Quetschung an den Vorhöfen anlegt, während der bis vor Anlegung dieser letzten queren Quetschung regelmässig pulsirende Ventrikelabschnitt eine wesentliche Verminderung der Systolenzahl zeigt.

Obwohl diese letzten Versuche als hinreichend erachtet werden können, um zu beweisen, dass jeder physiologische Zusammenhang des selten pulsirenden Ventrikelabschnittes sowohl mit dem anderen Ventrikelabschnitte, wie auch mit den Vorhöfen aufgehoben ist, hielt ich es doch für nothwendig, noch andere Versuche vorzunehmen, welche darthun, dass die angeführten Längs- und Querquetschungen wirklich jede physiologische Verbindung zwischen Vorhöfen und Ventrikel aufgehoben haben.

Gelingt es nun auch mit anderen Versuchsmethoden dasselbe Ergebniss zu erzielen wie mit den früheren Versuchen, dann ist man genöthigt, die Bewegungsursache des von den anderen Theilen des Herzens physiologisch getrennten Ventrikelabschnittes in ihm selbst zu suchen.

Um die Beobachtungen mehrere Stunden, ja sogar Tage lang fortsetzen zu können, war es nothwendig, eine solche Versuchsmethode anzuwenden, bei der die Thätigkeit des Herzens so lange erhalten bleiben konnte, und dies war die Blosslegung aber Belassung des Herzens in situ ohne eine weitere Isolation von Nerven nothwendig zu machen.

Der gewünschte Beweis liess sich nun durch Reizung der Vorhöfe erzielen. Es wurde weiter auch noch der eine oder der andere Ventrikelabschnitt gereizt.

Bevor ich aber auf die nähere Schilderung der beobachteten Erscheinungen eingehe, mögen einige literarische Angaben angeführt werden.

Literarische Angaben.

Marey's grundlegende Beobachtungen (8, 9, 10) über die verschiedene Erregbarkeit des Ventrikels des Froschherzens während eines Herzschlages haben zahlreiche Mittheilungen über denselben Gegenstand veranlasst. Vgl. G. H. Hildebrand (11), A. Dastre (15), T. Lauder Brunton und Th. Cash (17), O. Langendorff (19, 31), Ch. Lovén (20), J. A. Mc. William (21), R. Tigerstedt und C. Strömberg (22), E. Gley (23), K. Kaiser (25, 28), E. Meyer (27), Th. W. Engelmann (30).

Die Marey'schen Beobachtungen wurden durch die späteren Versuche an kalt- und warmblütigen Thieren für den Ventrikel und den Vorhof, an Fröschen für den isolirten Venensinus, für den isolirten Vorhof und die abgetrennte oder abgeklemmte Herzspitze im Allgemeinen bestätigt.

Die Angaben der einzelnen Forscher stimmen aber in einigen Details, welche für die Theorie der rhythmischen Herzbewegungen von Bedeutung sein dürften, nicht überein, auf dieselben kann hier jedoch nicht eingegangen werden.

Bei meinen Versuchen wurde der Vorhof nicht mit einem einzigen Inductionsschlage, sondern mit rasch aufeinander sich folgenden gereizt, tetanisirt; daher sollen zuerst die Angaben Tigerstedt's und Strömberg's (22), welche den isolirten Venensinus des Froschherzens mit tetanisirenden Inductionsströmen reizten, angeführt werden, und erst nachher auch einige durch einmalige Reizung der verschiedenen Herztheile erhaltenen Resultate besprochen werden.

Tigerstedt und Strömberg, die ihre Versuche, wie erwähnt, an dem isolirten Venensinus des Froschherzens vornahmen, reizten denselben theils mit tetanisirenden, theils mit einzelnen nicht scharf localisirten, theils endlich mit localisirten Inductionsströmen.

Ihre eingehenden Beobachtungen über die refractäre Periode müssen hier übergangen werden, dafür aber etwas ausführlicher die Ergebnisse der anderen Beobachtungen mitgetheilt werden.

Bei Anwendung tetanisirender Ströme fanden diese Forscher, dass die unmittelbare Folge einer nicht zu starken Reizung in der Regel eine bald kleine, bald grosse Acceleration der Schlagfolge ist (S. 18).

Wird die Reizstärke vergrössert, dann schmelzen die einzelnen Zuckungen zusammen „zu einer Art tonischer Contraction, welche aber von einer gewöhnlichen tetanischen Zusammenziehung dadurch sich unterscheidet, dass ihre Höhe niemals grösser wie eine einzelne Contraction ist, sondern im Gegentheil niedriger wie jede frühere wird“ (S. 19, 20).

Bei Einwirkung eines einzigen Reizes (S. 29 und 36) erhielten Verf. eine grössere oder kleinere Reihe von Contractionen und theilen wörtlich Folgendes mit: „Die kleinere Reihe von Extrazuckungen . . . . stellt sich nicht selten als eine Art von tonischer Zusammenziehung dar, d. h. die Curve verläuft fast ganz stetig, ohne die den einzelnen Zuckungen entsprechenden Einbiegungen zu zeigen“ (S. 33).

Bei Reizung mit tetanisirenden Strömen beobachteten Tigerstedt und Strömberg eine Verstärkung der Anfangssystole und berichten hierüber Folgendes: „Wenn die Reizung während der Pause oder in einer Zeit, wo die Curvenlinie schon in wesentlichem Grade der Abscisse sich genähert hat, anfängt, so stellt sich sehr oft eine Anfangszuckung dar, welche grösser wie die früheren Zuckungen ist und von der gewöhnlichen tonischen Zusammenziehung gefolgt wird“ (S. 25).

Genannte Autoren geben keine Erklärung dieser verstärkten Systole und führen nur an, dass dieselbe „keine summirte Zuckung ist, weil eine ähnliche Zuckung auch bei Reizung mit einzelnen Inductionsschlägen hervortritt“ (S. 22). In der That beschreiben die Verfasser „diese übermaximale Contraction“ nach einem einzigen Inductionsschlage sowohl auf S. 31, 34 und 47 und führen an, „dass

diese übermaximalen Zuckungen in grossem Grade vom Präparate selbst abhängig sind" (S. 48).

Bei Anwendung von tetanisirenden Strömen beobachteten sie in einigen seltenen Fällen eine wirkliche Hemmung, nämlich eine beträchtliche Verlängerung der Pause nach dem Ablauf der ersten Contraction (S. 21, 25).

In einigen wenigen Versuchen (S. 22, 35) erhielten Verf. gleich im Anfange der Reizung ein plötzliches Sinken der Curve, worauf sie sich schnell erhob, um von der gewöhnlichen Acceleration gefolgt zu werden; sie bezeichnen dieselbe als eine active Erschlaffung, ohne jedoch eine theoretische Bedeutung darein zu legen.

Es sei noch erwähnt, dass Tigerstedt und Strömberg als unmittelbare Nachwirkung von tetanisirenden Strömen, wenn der Reiz genügend stark gewesen, eine Hemmung beobachtet haben, „welche Hemmung in Form eines länger oder kürzer dauernden diastolischen Stillstandes oder als eine Verminderung der Contractionsgrösse und der Pulsfrequenz sich offenbart.

Die Dauer dieser Hemmung ist von der Stärke und der Dauer der Reizung abhängig; je stärker die Reizung ist und je länger sie dauert, um so länger währt auch in der Regel die Hemmung.

Nach diesem Stadium der Hemmung tritt als spätere Nachwirkung eine nie sehr bedeutende Acceleration, sowie eine Zunahme der Zuckungsgrösse ein" (S. 25).

G. H. Hildebrand (11) nahm auf Aufforderung Ch. Loven's seine Versuche an Fröschen, an Kaninchen und an Aalen vor und benützte nur einzelne Oeffnungs-Inductionsschläge, die mit spitzigen Elektroden, deren Entfernung nur 1 mm betrug, dem Ventrikel oder dem Vorhofe zugeführt wurden.

Die Vorhofsreizung mit einem Oeffnungs-Inductionsschlage zeigte sich während der ganzen Ventrikeldiastole oder wenigstens ihres grössten Theiles wirksam. Jeder Extrasystole des Ventrikels ging immer eine intercalirte Vorhofsystole voraus.

Nach Hildebrand kann die elektrische Reizung des Herzens eine Extrasystole der Ventrikel auch während der Systolen dieser herbeiführen, wenn die Reizung die Vorhöfe trifft. Ausserdem beobachtete er manchmal nicht eine Extrasystole, wohl aber eine sehr prolongirte Pause, konnte aber nicht die Umstände ermitteln, welche diese Erscheinung verursachen.

Sowohl aus den Angaben, wie auch aus den veröffentlichten

Curven geht hervor, dass Hildebrand bei Reizung der Vorhöfe wohl eine Extrasystole des Ventrikels, aber keine Verstärkung der Systole beobachtete.

Nach T. Lauder Brunton und Th. Cash (17), welche ihre Versuche an Froschherzen vornahmen, bleibt die intercurrente Systole der Vorhöfe und des Ventrikels aus, wenn ein starker Reiz den Vorhof genau nach dem Maximum seiner Systole trifft („when it falls just after the sumit of the auricular contraction"). Vgl. oben die Angaben Hildebrand's.

Diese Forscher theilen weiter Folgendes mit: „When an auricular beat has been induced by stimulation, it is followed in the ordinary way by a beat of the ventricle, excepting when the stimulus is applied to the auricle just at the commencement of the ventricular systole. In this case an auricular beat may be induced which instead of being followed by a corresponding ventricular one, is followed, on the contrary by an omission of the ventricular beat" (S. 463).

Ch. Lovén (20) nahm seine Versuche an dem isolirten Vorhofe des Froschherzens vor. Die Reizung erfolgte durch einzelne Oeffnungs-Inductionsschläge, welche dem Präparate mit sehr spitzigen Elektroden, deren Entfernung nur 1 mm betrug, zugeführt wurden.

Er beobachtete, dass eine Reizung der Vorhof-Sinusgrenze mittelst einzelner Inductionsschläge auch während der Vorhofssystole wirksam ist, und wie er wörtlich schildert, löst der Reiz „nämlich dann nicht eine einfache, sondern eine Reihe von Contractionen aus, welche in ungleich schnellem Rhythmus, immer aber schneller als die spontanen Contractionen nach einander folgen. Die erste dieser Contractionen fängt nur nach einer relativ langen Latenzdauer nach dem Ende derjenigen spontanen Contraction, während welcher die Reizung stattgefunden hat, an. Die Zahl der Contractionen und die Dauer der Pausen sind sogar bei einem und demselben Präparate sehr variirend; einmal werden nur 2 erhalten, ein anderes Mal steigt ihre Zahl bis auf 12—13, zuweilen sogar bis auf 20; dabei folgen die früheren schneller nach einander als die späteren, und endlich nimmt der Vorhof wieder seinen normalen Rhythmus an. Diese Verschiedenheiten scheinen in wesentlichem Grade von der Stärke des Reizes abzuhängen, denn ein stärkerer Reiz ruft im Allgemeinen eine grössere Zahl von Contractionen hervor, und diese folgen schneller nach einander.

Diese Wirkung ist aber nicht auf die Systole des Vorhofes beschränkt, auch während seiner Diastole kann sie erscheinen, wenn nur die Elektroden eben in der Vorhofs-Sinusgrenze angelegt sind" (S. 16, 17).

Die eben beschriebene Erscheinung fasst Ch. Lovén als „eine durch die Reizung hervorgerufene, (vor)übergehende Veränderung, eine Acceleration, des Vorhofsrhythmus" auf.

Er fand weiter, dass bei einmaliger Reizung anderer Stellen des Vorhofes unter gewissen Bedingungen zwei und in seltenen Fällen drei nach einander folgende Contractionen auftreten können, er betont aber, dass die zwei eben angeführten Erscheinungen nicht zusammengeworfen werden dürfen.

Bezüglich der Erregbarkeitsänderung des Vorhofes während eines Schlages fasst Ch. Lovén die Ergebnisse seiner Versuche folgendermaassen zusammen: „Aus allen unseren Erfahrungen ..... wird es .... am wahrscheinlichsten, dass ein einzelner Inductionsschlag zureichender Stärke beim Vorhof während der ganzen Diastole, einschliesslich der Pause, oder wenigstens bis zu demjenigen Punkte, wo die Latenzdauer der nächstfolgenden spontanen Contraction anfängt, eine Contraction auszulösen im Stande ist" (S. 16).

K. Kaiser (25) bestätigte bei Anwendung der unipolaren Reizung, dass der Vorhof während seiner Diastole erregbar ist und eine intercurrente Systole des Vorhofes und des Ventrikels entsteht; erfolgt aber die Reizung des Vorhofes im Beginne seiner Diastole, dann tritt wohl eine Extrasystole des Vorhofes, nicht aber des Ventrikels ein; dieser zeigt einen längeren Stillstand. (Vergl. oben S. 578 die Angaben Tigerstedt's und Strömberg's und jene Hildebrand's und unten S. 582 jene Th. W. Engelmann's.) K. Kaiser erklärt diesen längeren Stillstand durch Reizung der im Septum gelegenen Hemmungsapparate.

K. Kaiser erwähnt nicht, dass bei einmaliger Reizung der Vorhöfe die intercalirte Systole derselben und des Ventrikels oder die Systole nach der compensatorischen Pause verstärkt aufgetreten wäre. Wenn man aber die entsprechenden Curven (XIII bis XVI) näher betrachtet, so findet man den Anstieg der ersten Systole nach der compensatorischen Pause höher als jene der vorangehenden und der nachfolgenden Systolen (vergl. auch später S. 584).

E. Meyer (27) untersuchte die Erregbarkeit der Vorhöfe des Hundeherzens und fand die Extrasystole von einer längeren Pause

gefolgt und eine Verstärkung der darauf folgenden ersten Systole (S. 185 und 186, Fig. 1, 2, 3).

In einigen Fällen sah E. Meyer, dass eine einzige Reizung eine kleine Gruppe von zwei, höchstens drei Contractionen hervorrief, wie dies schon Tigerstedt und Strömberg (22) am Venensinus, Ch. Lovén (20) am Vorhofe des Frosches beobachtet hatten (vgl. oben S. 577 und 580). Die zwei ersten auf die kleine Gruppe von Contractionen folgenden Systolen sind nach Fig. 4 (S. 187) verstärkt.

Auf eine unwirksame Reizung folgt nach E. Meyer (S. 187) manchmal keine Extrasystole, wohl aber eine compensatorische Pause der Vorhöfe, wie dies A. Dastre (15), Langendorff (19) und E. Gley (23) für den Herzventrikel des Frosches oder der Säugethiere beobachtet hatten. E. Meyer sucht die Ursache dieser compensatorischen Pause in einer Reizung der hemmenden Centren (S. 188) (vgl. S. 580 die Angabe K. Kaiser's und S. 582 jene Th. W. Engelmann's).

Die intercalirte Systole der Vorhöfe ruft eine intercalirte Systole des Ventrikels hervor. Nach Fig. 6 (S. 188) ist die erste, auf die Pause folgende Systole des Vorhofes verstärkt, jene des Ventrikels aber nicht.

Wenn (S. 191) bei einmaliger Reizung des Vorhofes multiple intercalirte Systolen erfolgen, dann zeigen sich diese multiplen Systolen auch am Ventrikel (Fig. 8, S. 190).

Weiter reizte E. Meyer mit einem Inductionsschlage den Ventrikel und untersuchte graphisch (Fig. 7, S. 189) das Verhalten der Vorhöfe und des Ventrikels. Er fand nun Folgendes: „Par excitation du ventricule on provoque l'apparition d'une extracontraction ventriculaire; du côté de l'oreillette au contraire, en comptant le nombre des systoles et en faisant des repères il devient manifeste qu'aucune systole intercalaire de l'oreillette ne corresponde à la contraction intercalaire du ventricule. A la systole plus ample de Reprise S. R.[1]) du ventricule correspond une systole *S' R'* également plus ample; la diastole qui suit cette systole auriculaire *S' R'* est un peu plus longue (D); cet allongement correspond au retard

---

1) Die Buchstaben beziehen sich auf Fig. 7 S. 109 und bedeuten *S. R.* Systole de reprise du ventricule; *S'* R' Systole de reprise de l'oreillette; *D* Diastole.

du ventricule, retard amené par la pause compensatrice qui suit l'extracontraction" (S. 189, 190).

Daraus entnimmt man, dass die nach der Pause erscheinende erste Systole auch nach einmaliger Reizung des Ventrikels verstärkt ist.

Th. W. Engelmann (30) bestätigte (S. 323) im Ganzen die Angaben Ch. Lovén's (s. oben S. 579) bei einmaliger Reizung des Vorhofes des Froschherzens (vergl. auch Hildebrand oben S. 578) und bemerkt, dass eine Reizung der im Atrium verlaufenden Vagusäste ja kaum auszuschliessen ist, wenn die Vorkammern irgendwo elektrisch erregt werden (S. 323 und 324), vgl. auch oben S. 580 die Angaben K. Kaiser's und S. 581 jene von E. Meyer.

Th. W. Engelmann erhielt (S. 325) in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Lovén's (siehe oben S. 6) bei Reizung in der Nähe der AV-Grenze, wenn auch der Reiz in die refractäre Phase A_s fiel, nicht eine, sondern häufig zwei oder mehrere eingeschaltete Contractionen (vgl. oben S. 581 die Angaben E. Meyer's).

Bei Anwendung von tetanisirenden Inductionsströmen am Venensinus des Froschherzens beobachteten Tigerstedt und Strömberg, dass sehr oft die Anfangszuckung grösser ist als die vor der Reizung (vergl. oben S. 577).

E. Meyer fand bei einmaliger Reizung der Vorhöfe des Hundeherzens die erste Systole nach der compensatorischen Pause verstärkt; auch bei einmaliger Reizung des Ventrikels tritt an diesem und an den Vorhöfen eine verstärkte Systole ein, nämlich jene Systole, die E. Meyer „de reprise" nennt (vgl. oben S. 580).

Nachdem nun, wie es später angeführt werden wird, auch bei meinen Versuchen solche verstärkte Systolen bei Reizung des Vorhofes mit tetanisirenden Inductionsströmen auftreten, so sollen hier noch einige literarische Angaben über diesen speciellen Fall mitgetheilt werden.

A. Dastre (15) nahm seine Versuche an der isolirten und durch sehr rasch intermittirende Inductionsströme in regelmässige periodische Contractionen versetzten Herzspitze vor, und konnte bei Anwendung eines sehr starken Reizes auch während der systolischen Periode eine intercalirte Systole hervorrufen (S. 448). Er hebt hervor, dass dies der einzige Unterschied zwischen seinen Angaben und jenen Marey's ist, kann es aber nicht positiv behaupten, da, wie er sagt, „nos graphiques ne sont pas assez nets", und der

Vergleich seiner Beobachtungen mit jenen Marey's durch folgende Umstände erschwert wird.

„L'excitation ne peut pas au debut de la systole se manifester de la même manière que plus tard. Elle ne provoque pas alors une contraction nouvelle, mais l'accroissement d'amplitude de la contraction première. Il nous a paru qu'au début de la phase systolique, pendant la période la plus abrupte de l'ascension l'excitation nouvelle n'était pas inefficace, qu'elle augmentait au contraire notablement l'amplitude de la contraction qui est en train de se produire. Dans la période moyenne de la phase systolique l'effet est d'une autre nature: c'est une nouvelle contraction qui peut se surajouter à la première. Il est difficile de comparer cet effet au précedent. Dans la dernière période de la même phase, nous n'avons pu le plus souvent obtenir de contraction nouvelle, avec la même intensité de courant qui était efficace dans la période moyenne“ (S. 448 und 449).

Aus diesen Angaben geht es deutlich hervor, dass A. Dastre bei Reizung der Herzspitze eine Verstärkung der im Entstehen begriffenen Systole erhielt.

Es sei nur nebenbei erwähnt, dass A. Dastre bei seinen Versuchen an der Herzspitze die compensatorische Pause nicht beobachtete (S. 465). Vergl. aber später S. 589 die Angaben Th. W. Engelmann's.

O. Langendorff (19) experimentirte an dem herausgeschnittenen Froschherzen — die Reizung geschah mittelst einzelner oder durch je zwei schnell aufeinanderfolgende Inductionsschläge (S. 284) — und fand, „dass der der Pause folgende Herzpuls in sehr vielen Fällen stärker ist, wie die der Reizung vorangehenden“ (S. 286). Diese Erscheinung ist ihm so häufig begegnet, dass er sie fast für die Regel erklären möchte. Ausserdem beobachtete er, dass der dem verstärkten Pulse folgende Puls abnorm geschwächt ist. Diese Schwächung ist aber nicht in allen Fällen vorhanden (S. 286).

Später (31) bespricht O. Langendorff bei Gelegenheit der Untersuchung am überlebenden Säugethierherzen die beträchtliche Verstärkung, welche die der compensatorischen Pause zunächst folgende Zusammenziehung zeigt und führt Folgendes an: „je kleiner die Extrazuckung, desto grösser fällt die erste Zuckung nach der Pause aus“ (S. 318).

E. Gley (23) nahm seine Versuche an Kaninchen- und Hunde-

herzen vor und beobachtete eine refractäre Periode auch bei Anwendung sehr starker Reize, und zwar im Beginne der Systole, und bloss am Ende derselben verursachen die starken Reize „non pas même une contraction intercalaire mais un prolongement de la systole qui était en train de s'achever à ce moment" (S. 505).

Nach dem vorliegenden Cardiogramme erscheint die Systole verlängert, und Gley sagt weiter „ils (courants intenses) paraissent donc seulement susceptibles de renforcer une contraction spontanée, ce qui se traduit sur la trace par un plateau systolique, mais non d'en provoquer une nouvelle" (S. 505).

Endlich führt E. Gley noch Folgendes an: „les excitations fort dont il s'agit déterminent un renforcement marqué de deux ou trois systoles suivantes" (S. 506).

K. Kaiser (25) sah bei unipolarer Reizung des Ventrikels des Froschherzens die erste auf den diastolischen Stillstand folgende Systole verstärkt (Fig. 7—12), und erklärt diese Erscheinung folgendermaassen: „Während des auf die intercurrente Systole folgenden diastolischen Stillstandes hat das Herz Gelegenheit, sich stärker mit Blut zu füllen als sonst: die Folge davon ist, dass der durch die nächstfolgende A_k bewirkte Anstieg in der Curve höher ausfällt. Dadurch kommt auch der Gipfelpunkt höher zu liegen als bei den normalen Curven; aber der zweite, durch V_s bedingte Anstieg ist nicht nur nicht grösser, sondern sogar kleiner als sonst" (S. 216).

Ausserdem theilt K. Kaiser in einer Note (S. 216) mit, dass die gleiche Erscheinung auch am ausgeschnittenen, blutleeren Herzen zuweilen auftritt, und fügt weiter hinzu, „so concurrirt mit den oben angeführten Ursachen dieser Erscheinung am blutdurchströmten Herzen eine Art positive Nachwirkung, welche als Folge der während der Pause gewonnenen höheren Erregbarkeit der Ganglien oder Muskeln aufzufassen wäre".

Th. W. Engelmann (30) hat unter bestimmten Versuchsbedingungen eine verstärkte Systole und zwar jene vor der Extrasystole beobachtet. Engelmann bediente sich der Suspensionsmethode und fand: „dass Reizung an der AV-Grenze andere Resultate gibt als Reizung der Herzspitze, und dass speciell hier einmal schon in den Anfang einer Systole fallende Reize Erfolg haben können, und dass zweitens die „eingeschalteten" V_s, namentlich bei nicht starker Reizung, nicht selten erst nach viel längerer

Latenzdauer (unter Umständen nach 0,5″ und mehr) auftreten. Häufig zeigt dann das Cardiogramm sofort, dass der Reiz in der That primär nicht eine V_s, sondern eine A_s hervorrief, die erst ihrerseits auf dem gewöhnlichen Wege der Uebertragung Veranlassung gab zum Entstehen einer eingeschalteten V_s. Bei Anwendung der einfachen Kammersuspension am Herzen in situ, wo A_s und V_s also auf derselben Curve, vom selben Schreibhebel verzeichnet werden, verräth sich dann die stattgehabte Erregung von A_s durch eine Erhebung, welche, wenn sie in den Verlauf einer V_s fällt, den Gipfel der Curve über die Höhe hebt, welche durch die V_s allein erreicht worden wäre. . . . .

. . . . Durch Summation von Reizen, welche nur den V direct erregen, kann, wie bekannt, die Contractionsgrösse des V nicht gesteigert werden. Der erste Reiz gibt schon die maximale Verkürzung der Fasern“ (S. 319).

Fig. 1, 2 und 3 (S. 320) zeigen recht deutlich zuerst die verstärkte, darauf die intercalirte Systole und nachher die compensatorische Pause.

Es soll nun zuerst die von mir angewendete Versuchsmethode und nachher die erzielten Ergebnisse näher geschildert werden.

I. Reizung des Vorhofes des unversehrten Herzens mit sehr häufigen Inductionsströmen.

Wenn man bei einem normal pulsirenden und die normale Blutmenge enthaltenden Herzen eines schwach curaresirten oder auch ätherisirten Frosches die ventrale Fläche des links vom Bulbus aortae sich befindenden Theiles der Vorhöfe mit den sehr genäherten Elektroden eines Inductionsapparates abtastet und dabei die Reizstärke, von schwachen Reizen beginnend, nach und nach erhöht, so wird man bald die eine oder andere Stelle der Vorhofswand finden, bei deren Reizung ganz besondere Erscheinungen sowohl an den Vorhöfen, wie auch am Ventrikel hervortreten. Es dürfen aber anderseits nicht zu starke Inductionsschläge angewendet werden, da diese, wie es mir schien, die Vorhofswand beschädigen.

Einige bald zu beschreibende Erscheinungen scheinen am leichtesten sich zu zeigen, wenn man die ziemlich nahen Elektroden an der ventralen Fläche des linken Vorhofes entweder parallel zur linken Aorta oder am linken Rande des Bulbus aortae anlegt. In

manchen Fällen war die Anlegung der Elektroden etwas median vom linken Rande des linken Vorhofes von Erfolg begleitet. Bei Reizung dieser letzteren Stelle, wie auch anderer Stellen am linken Vorhofe, treten jedoch manchmal etwas länger dauernde diastolische Pausen ein.

Zum Erzielen der unten zu beschreibenden Erscheinungen schien es mir oft von Vortheil, besonders bei längerer Dauer (viele Secunden) der Reizung nicht immer eine und dieselbe Stelle des linken Vorhofes zu reizen, sondern die Elektroden ein wenig hin und her zu schieben. Auch muss vermieden werden mit den Elektroden in die Nähe des Ventrikels zu kommen, damit nicht Stromschleifen auf diesen übergehen, und sie dürfen auch bloss die Oberfläche der Vorhofswand berühren und nicht in dieselbe eingedrückt werden.

Es sei hier noch angeführt, dass manchmal dieselben Veränderungen in den Bewegungen der Vorhöfe und des Ventrikels auftreten, wie bei Reizung der ventralen Fläche des linken Vorhofes, wenn gereizt werden: die ventrale Fläche jenes Theiles der Vorhöfe, der sich rechts vom Bulbus aortae befindet, manche Stellen an der dorsalen Fläche der Vorhöfe und einzelne Stellen des Sinus. Da aber die Reizung der ventralen Fläche des linken Vorhofes die bequemste ist, so wurde stets diese benützt.

Bei Reizung nun der oben angeführten Stellen der ventralen Vorhofswand mit der entsprechenden Reizstärke füllen sich die Vorhöfe stark mit Blut und zeigen sehr unregelmässige Bewegungen, so dass es aussieht, als ob man es mit einer Art Wogen oder Wühlen zu thun hätte (vergl. später S. 592).

Ueber die mannigfaltigen, am Ventrikel hervortretenden Erscheinungen werden einige graphische Aufzeichnungen eine bessere Vorstellung geben als die ausführlichste Beschreibung.

Behufs graphischer Fixirung der Ventrikelbewegungen benützte ich die von W. H. Gaskell (16) zuerst für das ausgeschnittene und in einer feuchten Kammer aufgehängte Froschherz angewendete, nachher von O. Langendorff (18) und von Th. W. Engelmann (26) für das in situ liegende Froschherz ausgebildete Suspensionsmethode.

In die Spitze des in gewöhnlicher Weise blossgelegten Herzens[1]) eines horizontal liegenden Frosches wurde nämlich ein feines,

1) Bei allen Thieren war stets die kleine Vena cardiaca durchgeschnitten.

leichtes Häkchen eingehakt und dieses mittelst eines feinen Coconfadens mit einem sehr leichten, genügend äquilibrirten Hebel in Verbindung gesetzt, der an seinem längeren Arme, der auch als Angriffspunkt des Herzens diente, wiederum einen feinen, leicht beweglichen Stirnschreiber trug. Der Stirnschreiber zeichnete seine Bewegungen auf berusstes Papier, welches über die Trommel des mit dem Baltzar und Schmidt'schen Uhrwerke versehenen Kymographions gespannt war. Sowohl Beginn und Ende der Reizung, wie auch die Zeit wurden registrirt, der Zeitmarkirer stand in Verbindung mit der Bowditsch-Baltzar'schen Uhr.

Bei diesen Versuchen standen stets drei Stromkreise in Verwendung, einer für den Zeitmarkirer, der zweite für die Reizmarkirung, und der dritte für die primäre Rolle des Inductionsapparates. Um aber diese zwei letzten Stromkreise gleichzeitig zu schliessen, wurde in dieselben die Pohl'sche Wippe ohne Kreuz der Art eingeschaltet, dass beim schnellen Umdrehen des Bügels beide Leitungen gleichzeitig hergestellt wurden. Der kleine Fehler, bedungen durch die vielleicht ungleiche Länge der den Contact herstellenden Bügelarme und durch ein etwas verschiedenes Niveau des Quecksilbers in den Näpfchen, kann wohl bei diesen Versuchen vernachlässigt werden, da derselbe nur einen kleinen Bruchtheil einer Secunde betragen kann und es sich bei den gegenwärtigen Versuchen nicht um Zeitmessungen handelte.

Die Elektroden der sekundären Rolle wurden bald mit der Hand, bald mittelst eines Halters an der ventralen Wand des linken Vorhofes angelegt. In beiden Fällen musste aber oft, sowohl im Beginne wie auch während der Reizung, ihre Lage etwas geändert werden, ohne jedoch den Contact zwischen Elektroden und Vorhofswand zu unterbrechen (vergl. oben S. 586).

Bei einigen Curven findet man, dass die aufgezeichneten Herzbewegungen während der Reizung gewissermaassen oberhalb der normalen Abscisse, Fig. I *a*, *b*, *c*, nämlich jener, die durch die Herzbewegungen ohne Reizung gekennzeichnet ist, stattgefunden hätten, so, als ob der Ventrikel in theilweise diastolischem Zustande seine Contractionen ausgeführt hätte. Es ist aber zu bemerken, dass die Vorhöfe während der Reizung vom Blute stark ausgedehnt werden (vergl. oben S. 12) und daher auch der Ventrikel gehoben wird, wodurch der Hebel in Folge des geringen Uebergewichts des kürzeren Armes in die Höhe geht.

Bei Analysirung der Curven ist weiter zu berücksichtigen, dass der Hebelarm, an welchem das Herz wirkte, sehr lang und daher auch die Vergrösserung der Herzbewegungen eine beträchtliche ist (vergl. später S. 590)[1]).

Aus den angeführten Cardiogrammen, wie auch aus anderen und aus den Beobachtungen ohne Schreibvorrichtung lässt sich Folgendes entnehmen.

Wenn die Elektroden die richtige Stelle der ventralen Wand des linken Vorhofes berühren und die geeignete Reizstärke angewendet wird, dann beginnen die Veränderungen des Rhythmus der Bewegungen der Vorhöfe und des Ventrikels gleichzeitig mit dem Be-

---

1) Um nicht bloss die bei diesen Versuchen gewonnenen, sondern um überhaupt Curven mit dem Projectionsapparate einem Auditorium bei Vermeidung der Herstellung von Diapositiven vorzuführen, bediene ich mich folgender Methode:

Die Kymographiontrommel wird nicht mit dem gewöhnlichen Glanzpapier, sondern mit Pauspapier überzogen; die Pausleinwand, wenigstens jene, die mir zur Verfügung stand, konnte nicht verwendet werden.

Die Berussung, das Schreiben, sei es nun mit Stirn- oder Tangentialschreiber, und endlich das Fixiren der erhaltenen Curven geschieht in gewöhnlicher Weise.

Während des Schreibens sieht man auch beim gewöhnlichen Messingmantel des Cylinders, falls das Pauspapier hinreichend dünn ist, die Curven genügend deutlich, und nach Abnahme des Papiers wie auch nach Fixirung treten die Curven, wenn man das Papier gegen eine weisse Fläche oder gegen das Licht hält, sehr deutlich hervor.

Bezüglich der Projection der gewonnenen Curven kann man in mehrfacher Weise verfahren.

1. Aus dem Papierstreifen werden jene Stücke herausgeschnitten, auf welchen die zu zeigenden Curven am deutlichsten enthalten sind und dann die einzelnen Stücke zwischen zwei planparallelen Gläsern eingeschlossen. Man hat somit statt der Diapositive die Originalcurven, die nun wie jene projicirt werden können.

2. Man kann anderseits aber auch den ganzen Papierstreifen auf einem dem Diapositivträger angepassten Rahmen in geeigneter Weise, z. B. mit einigen Reissnägeln befestigen, und durch langsames Verschieben des Rahmens lässt sich nach und nach die Gesammtheit der Curven vorführen.

3. Da das Pauspapier in vielen Meter langen Streifen käuflich ist, so wird es gewiss auch möglich sein, dasselbe nicht bloss auf Kymographien mit zwei Trommeln zu verwenden, sondern auch bei Construction einer geeigneten, mit der Hand oder einem Uhrwerk in Bewegung zu setzenden Vorrichtung, den ganzen Streifen, auf welchem die Curven geschrieben wurden, nach und nach durch den Projectionsapparat hindurchzuziehen und in dieser Weise die Ergebnisse eines etwas länger dauernden Versuches vorzuführen.

Es sei endlich bemerkt, dass auch Curven, die auf Pauspapier mit einer geeigneten Tinte geschrieben werden, ebenfalls für Projectionen zu verwenden sind.

ginne der Reizung; wenn ein zeitlicher Unterschied zwischen der Application des Reizes und dem Einsetzen seiner Wirkung vorkommt, so ist derselbe sehr klein (vgl. Fig. III *a*, *b*, Fig. IV *c*, *d*).

Der Erfolg der beginnenden Reizung ist wohl verschiedenartig; die zwei Erscheinungen aber, welche am häufigsten beobachtet werden, sind:

Die noch nicht vollendete Diastole des Ventrikels wird durch eine manchmal schwache, oft etwas stärkere Systole unterbrochen (vergl. Fig. I *a*, *b*, Fig. II *a*, *c*, Fig. III *b*, Fig. IV *c*) oder die erste Systole des Ventrikels ist kräftiger als alle vorangehenden (vgl. Fig. II *b*, Fig. III *a*, Fig. IV *d*). In beiden Fällen tritt keine compensatorische Pause ein.

Die Unterbrechung einer begonnenen Diastole durch eine Systole stimmt mit den Angaben Marey's und jenen anderer Forscher, welche die verschiedenen Herztheile mit einem einzigen Inductionsschlage reizten, überein.

Die Erscheinung, dass die erste Systole kräftiger ist als die vorangehenden, wurde, wie man aus den oben S. 582—585 ausführlich mitgetheilten Literaturangaben ersieht, von mehreren Forschern beobachtet, und zwar jene vor der compensatorischen Pause von Dastre (15), von Tigerstedt und Strömberg (22), von Th. W. Engelmann (30), jene nach der compensatorischen Pause von Langendorff (19), von Kaiser (25) und von E. Meyer (27).

Nach E. Gley (23) verursacht ein starker Reiz, welcher das Herz gegen Ende der Systole trifft, eine zeitliche Verlängerung derselben und eine auffallende Verstärkung zweier oder dreier der folgenden Systolen.

Das Fehlen der compensatorischen Pause nach einer verstärkten Systole wurde von Tigerstedt und Strömberg (22) bei der tetanischen Reizung des Venensinus beobachtet (vergl. oben S. 577).

Nach A. Dastre (15) und K. Kaiser (25) fehlt die compensatorische Pause nach der Extrasystole, die bei der auf geeignete Weise in rhythmische Contractionen versetzten Herzspitze auftritt.

Th. W. Engelmann (30) fand aber, dass sich die compensatorische Pause auch an der ganglienfreien, isolirten Herzspitze zeigt (S. 326), und dass sie auch beim ganglienhaltigen Ventrikel fehlen kann, wenn die Pulsationen einer continuirlichen Reizung ihren Ursprung verdanken.

Aus den Cardiogrammen (vergl. Fig. II *a*, *b*, *c*, Fig. III *a*, *b*,

Fig. IV *c*, *d* geht weiter hervor, dass sich ähnliche kräftige Systolen im Verlaufe der tetanischen Reizung der Vorhöfe ohne eine compensatorische Pause zeigen.

Es liegt somit sehr nahe anzunehmen, dass die zahlreichen, rasch hintereinander sich folgenden und von den Vorhöfen ausgehenden Reizungen den Ventrikel während seiner Systole treffen und diese verstärken und dafür spricht der Umstand, dass auch bei einer sehr genauen Untersuchung des systolischen (absteigenden) Astes einer verstärkten Systole (vergl. Fig. II, III, IV), nirgends eine Andeutung einer begonnenen Diastole sich wahrnehmen lässt.

Bei fortgesetzter Reizung der Vorhöfe sieht man in manchen Fällen den fast systolisch contrahirten Ventrikel sehr kleine, kaum wahrnehmbare Systolen und Diastolen, wenigstens für kurze Zeit ausführen (vergl. Fig. I *a*, *c*). Vgl. oben S. 3 die Angaben Tigerstedt's und Strömberg's.

Diese kleinen Systolen und Diastolen des fast systolischen Ventrikels lassen sich wohl mit der graphischen Methode erkennen, nicht aber immer bloss bei Betrachtung des Ventrikels; sie sind zu klein, um als getrennte Bewegungen mit Sicherheit wahrgenommen zu werden, man gewinnt oft den Eindruck, als ob man es mit einem kurz dauernden Tetanus zu thun hätte.

Nach Schluss der Reizung kehren die normalen Bewegungen des Herzens nicht immer augenblicklich zurück, vielmehr beobachtet man nicht selten wie die unregelmässigen Bewegungen der Vorhöfe und des Ventrikels für eine bald längere, bald kürzere Zeit fortdauern (vergl. Fig. I *a*, *b*, *c*, Fig. II *b*). Sowohl in diesem wie in jenem Falle, in welchem die unregelmässigen Bewegungen mit der Unterbrechung der Reizung aufhören, tritt sehr häufig eine mehr oder weniger lang dauernde Diastole (Pause) (vergl. Fig. II *a*, *b*, Fig. III *a*, *b*) auf, die kurzweg Schlusspause genannt werden kann (vergl. später S. 22 und 23). Auch nach dieser Schlusspause kehren manchmal die regelmässigen Herzbewegungen nicht alsogleich zurück.

Einige Forscher (vergl. oben die Angaben von Lovén, von Tigerstedt und Strömberg, von E. Meyer und von Engelmann) haben auch bei Anwendung eines einzigen Inductionsschlages das Auftreten mehrerer intercalirter Systolen beschrieben.

Die Ventrikelbewegungen sind während der Vorhofsreizung sehr mannigfaltig, und eine ganz allgemeine Schilderung derselben lässt sich nicht geben; ich werde daher nur wenige derselben kurz beschreiben.

Die Systolenzahl des Ventrikels ist während der Reizung, wenn man auch die kleinen Systolen mitzählt, vermehrt. Diese Vermehrung ist jedoch in manchen Fällen nicht gross, weil dazwischen, wie es bald erwähnt werden soll, länger dauernde Diastolen (Pausen) vorkommen. Eine deutliche Vermehrung zeigt sich in einigen Cardiogrammen (vgl. Fig. III), und als Beispiel dieser Vermehrung der Systolenzahl führe ich folgende Tabelle an:

Tabelle I.

I.	Ohne Reizung des l. Vo.	. . . .	V. in	30 Sec.	24	Syst.
II.	Mit „ „ „ „	(Rollenentf. 155 mm)	„ „	30 „	28	„
III.	Ohne „ „ „ „	. . . .	„ „	30 „	23	„
IV.	Mit „ „ „ „	(Rollenentf. 150 mm)	„ „	30 „	29	„
V.	Ohne „ „ „ „	. . . .	„ „	30 „	23	„
VI.	Mit „ „ „ „	(Rollenentf. 140 mm)	„ „	30 „	29	„
VII.	Ohne „ „ „ „	. . . .	„ „	25 „	17	„
VIII.	Mit „ „ „ „	(Rollenentf. 130 mm)	„ „	25 „	24	„
IX.	Ohne „ „ „ „	. . . .	„ „	25 „	19	„
X.	Mit „ „ „ „	(Rollenentf. 130 mm)	„ „	25 „	25	„

In diesem Versuche wurden nämlich die graphisch notirten Ventrikelsystolen vor und während der Vorhofsreizung für die gleiche Zeiteinheit gezählt. (Vgl. oben S. 577 die Angaben Tigerstedt's und Strömberg's, welche am Venensinus dasselbe erhielten.)

An dieser Stelle führe ich noch folgende literarische Angaben an:

Löwit (13) erhielt bei Reizung der vorderen Fläche des Vorhofes des Froschherzens nicht weit vom Sinus oder auch gegen den Bulbus mit starken Inductionsströmen ein wechselndes Resultat, indem bald Verlangsamung, bald Beschleunigung, bald eine ganz unregelmässige Herzaction sich einstellte (S. 347).

Hofmann (32, S. 155 Note) erzielte bei starker elektrischer Reizung der Vorhofswand nur eine Beschleunigung der Ventrikelcontractionen, keinen Stillstand.

Während der Reizung zeigen sich zuweilen einige sich wohl regelmässig folgende Systolen und Diastolen, aber sie sind bald kräftiger, bald schwächer als die normalen (s. Fig. III *a*, *b*).

Die häufigen und kleinen Systolen und Diastolen des Ventrikels werden nicht selten durch eine mehr oder weniger lang dauernde Diastole (Pause) unterbrochen (vgl. Fig. II *a*, *b*, *c*, III *a*, *b*, IV *c*, *d*), welche Pause manchmal bis zu einigen Secunden andauern kann; es ist ein Stillstand des Herzens.

Die eben erwähnte Pause wurde auch von Tigerstedt und Strömberg bei tetanischer Reizung des Venensinus, von Hildebrand, von Brunton und Cash, von K. Kaiser, von E. Meyer und von Th. W. Engelmann bei Reizung der Vorhöfe mit einzelnen Inductionsschlägen beobachtet (vgl. oben S. 3 bis 8).

Auf eine während der Reizung vorkommende, länger dauernde Diastole folgt bisweilen eine kräftige Systole (vgl. Fig. II *b*, *c*), wie man auch beobachtet, dass nach einer kräftigen Systole einige kleinere Diastolen und Systolen erscheinen, worauf eine grosse Diastole folgt.

In manchen Fällen sind die kleinen Systolen und Diastolen häufiger als die grossen (Fig. II *b*), in anderen dagegen erhält man meistens grosse (III *a*, *b*), und im Verlaufe der Reizung treten dazwischen die kleinen auf; endlich kann man auch wie ein Alterniren der grossen und kleinen Systolen und Diastolen beobachten.

Die Mannigfaltigkeit der beobachteten Erscheinungen hängt theils von der Reizstärke, theils von der gereizten Vorhofsstelle ab, und zwar je nach den verschiedenen in der Vorhofswand vorkommenden und von den Strömen getroffenen Nervenfasern.

Der Ausdehnungszustand, in welchem sich die Vorhöfe gerade befinden, scheint ebenfalls von Bedeutung für den Erfolg der Reizung zu sein; in dieser Beziehung soll erwähnt werden, dass überhaupt gar keine Aenderung in der Schlagfolge des Herzens sich zeigt, wenn die Vorhöfe zu wenig vom Blute ausgedehnt sind, und erst, wenn sich dieselben in Folge der Reizung mit Blut stark füllen, auch die beschriebenen mannigfaltigen Erscheinungen hervortreten.

Die Bewegungen der Vorhöfe (vgl. auch oben S. 586) wurden graphisch nicht notirt, es lässt sich aber leicht bei deren Besichtigung während der Reizung entnehmen, dass sich dieselben ebenso wie der Ventrikel verhalten. Es wäre nur zu erwähnen, dass die eigenthümlichen Bewegungen der Vorhöfe während der Reizung des linken Vorhofes an diesem manchmal sich weniger deutlich zeigen als am rechten, und dass oft den grossen Ventrikeldiastolen eine ergiebige Vorhofsystole vorangeht.

Ein wichtiger Einwand liesse sich vielleicht gegen die Ergebnisse dieser Versuche erheben, dass nämlich die am Ventrikel beobachteten Erscheinungen nicht eine Folge der Vorhofsreizung, wohl aber von Stromschleifen seien, die den Ventrikel erregen.

Um diesen Einwand von vornherein zu beseitigen, will ich bemerken, dass, wie schon erwähnt, die gegenseitige Entfernung der

Elektroden sehr klein war und die gereizte Vorhofsstelle stets vom Ventrikel entfernt lag.

Der erwähnte Einwand verliert ausserdem jede Bedeutung durch folgende Angabe. Wird nämlich nicht die geeignete Vorhofsstelle mit der adäquaten Reizstärke erregt, dann treten die geschilderten Erscheinungen weder an den Vorhöfen, noch am Ventrikel auf, oder es zeigt sich sowohl an Vorhöfen wie am Ventrikel ein Einstellen der Herzaction auf längere oder kürzere Zeit, also Pausen, obwohl auch in diesen Fällen Stromschleifen zum Ventrikel gelangen können.

Es sei endlich erwähnt, dass der besagte Einwand durch die in den folgenden Abschnitten (s. S. 37 u. f.) beschriebenen Versuche gänzlich entkräftet wird.

II. Reizung des unversehrten Ventrikels mit sehr häufigen Inductionsströmen.

a) Das Wogen des Ventrikels.

Das Wogen, Wühlen des mit adäquaten Inductionsströmen gereizten Herzventrikels ist schon von mehreren Physiologen beschrieben worden.

M. Hoffa und C. Ludwig (4) haben zuerst eine Zeichnung des Wogens des Kaninchenherzens (Taf. III Fig. 19), nacher O. Langendorff (31) eine solche des Wogens des überlebenden Katzenherzens (Fig. 17 S. 319) veröffentlicht, und in neuester Zeit hat A. Walther (35) eine graphische Darstellung des Ventrikelwogens beim Froschherzen (Taf. XXIII Fig. 5) mitgetheilt.

Es liegen weiter noch Beobachtungen über einzelne Erscheinungen vor, die bei directer Reizung des Ventrikels auftreten. Auf einige dieser Angaben soll im Verlaufe der Darstellung eingegangen werden.

Es kann vielleicht überflüssig erscheinen, noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen. Es lag mir aber daran, zu zeigen, dass die vom Herzventrikel aufgezeichneten Curven bei geeigneter Reizung des Vorhofes wesentlich verschieden sind von jenen, die man gewinnt, wenn der Ventrikel bei seiner Reizung das Wogen zeigt (vgl. Fig. I bis Fig. IV mit Fig. V bis Fig. VII).

Zur graphischen Aufzeichnung der Ventrikelbewegungen wurde die oben S. 586 u. f. geschilderte Methode benützt.

Legt man die spitzigen und nur 2 bis 3 mm von einander entfernten Elektroden der secundären Rolle auf die ventrale Ventrikelfläche an und beginnt die Reizung mit schwachen Inductionsströmen, so beobachtet man, dass der Ventrikel, erst wenn die Ströme eine hinreichende Stärke erreicht haben, eine Vermehrung seiner Systolenzahl in der Zeiteinheit zeigt und die Gestalt der Diastolen und Systolen sich etwas geändert hat (Fig. VII *a*).

Die Frequenzvermehrung der Ventrikelsystolen bei der geeigneten Reizstärke wurde in zweifacher Weise ermittelt. Einmal, indem die Ventrikel-Systolen mit und ohne Reizung durch $^1/_2$ Minute gezählt wurden; ein anderes Mal, indem ich die Zahl der graphisch gezeichneten Herzpulsationen, sowohl mit wie ohne Reizung des Ventrikels, für 15 oder 20 Secunden ermittelte. Es genügt nur ein Beispiel einer nach der letzterwähnten Methode ausgeführten Zählung mitzutheilen, um das Gesagte zu beweisen.

Tabelle 2.

Reizung des Ventrikels. Im primären Kreis zwei kleine Daniell'sche Elemente, in der primären Rolle die Eisenstäbe. Die Elektroden der secundären Rolle parallel zur Längsachse des Ventrikels und ungefähr in der Mitte seiner ventralen Fläche.

4h 55'.	Ohne Reizung	. . . .	in 20 Sec.	$14^3/_4$ Syst.
	Mit „	(Rollenentf. 180 mm)	„ 20 „	$15^1/_4$—$16^1/_4$ Syst.
	Ohne „	. . . .	„ 15 „	12 Syst.
	Mit „	(Rollenentf. 175 mm)	„ 20 „	$15^1/_2$ „
	Ohne „	. . . .	„ 20 „	15 „
	Mit „	(Rollenentf. 170 mm)	„ 20 „	$14^1/_2$ „
	Ohne „	. . . .	„ 20 „	$14^1/_2$—15 Syst.
4h 59'.	Ohne „	. . . .	„ 20 „	15 Syst.
	Mit „	(Rollenentf. 165 mm)	„ 20 „	17 „
	Ohne „	. . . .	„ 20 „	16 „
	Mit „	(Rollenentf. 160 mm)	„ 20 „	17—$17^1/_2$ Syst.
	Ohne „	. . . .	„ 15 „	$11^1/_2$ Syst.
	Mit „	(Rollenentf. 155 mm)	„ 15 „	20 Syst.

Nun eine etwas längere Unterbrechung.

Ohne Reizung	. . . .	in 20 Sec.	15 Syst.
Mit „	(Rollenentf. 155 mm)	„ 20 „	$22^1/_2$ „
Ohne „	. . . .	„ 20 „	15 „
Mit „	(Rollenentf. 150 mm)	„ 20 „	$25^1/_2$ „
Ohne „	. . . .	„ 20 „	$14^1/_2$ „
Mit „	(Rollenentf. 140 mm)	nicht mit Sicherheit zählbar	
Mit „	„ 140 „	in 15 Sec.	12 Syst.
Ohne „	. . . .	„ 15 „	$10^1/_2$ „

Nun eine etwas längere Unterbrechung.

5h 30′.	Ohne Reizung	. . . .	in 15 Sec.	11½	Syst.
	Mit „	(Rollenentf. 150 mm)	„ 15 „	19½	„
	Ohne „	. . . .	„ 15 „	11¾	„
	Mit „	(Rollenentf. 140 mm)	nicht mit Sicherheit zählbar		
	Ohne „	. . . .	in 15 Sec.	11	Syst.
	Mit „	(Rollenentf. 150 mm)	„ 15 „	19¼	„
	Ohne „	. . . .	„ 15 „	11¾	„

Es muss hier angeführt werden, dass schon Marey (8) Folgendes mittheilte:

„En augmentant l'intensité des courants excitateurs sans en faire varier le nombre, on change le nombre et le caractère des systoles provoquées.

Plus les courants induits seront intenses, plus seront nombreuses les systoles du ventricule; celles-ci arriveront même à une sorte de fusion tétanique, lorsque l'intensité des courants sera suffisante."

Marey brachte auch zwei diesbezügliche Curven (Fig. 30 S. 79). In einem Falle wurde der Ventrikel mit sehr schwachen Inductionsströmen gereizt, und die Frequenz hatte keine Aenderung erfahren. In dem anderen war die Reizfrequenz gleich der beim früheren Versuche, aber die Inductionsrolle gedeckt (la bobine était engagée au maximum). Die entsprechende Curve 2 zeigt, dass der Ventrikel während der Reizung in einer fortwährenden Contraction zu sein scheint (le muscle semble être dans un état de raccourcissement permanent); die Linie ist nämlich, abgesehen von kleinen Schwankungen, fast eine gerade.

Marey reizte den Ventrikel, indem er an die Seiten desselben ziemlich breite Elektroden anlegte.

Als ich nun den Reiz weiter verstärkte, führte der Ventrikel viele kleine Diastolen und Systolen aus, welche manchmal durch eine etwas länger dauernde Diastole, gefolgt von einer ergiebigen Systole, unterbrochen wurden.

Wird ein noch stärkerer Reiz angewendet, dann stellt sich zu den grossen und kleinen Systolen und Diastolen auch ein kurz dauerndes Wogen ein (Fig. VII *c*).

Es muss aber bemerkt werden, dass nicht selten bei der gleichen Reizstärke auch in jenen Fällen, in welchen die Reizungsperioden rasch auf einander sich folgten, die auftretenden Erscheinungen etwas verschieden sind, und erst wenn die Reizstärke eine gewisse Höhe erreicht hat, tritt das beinahe fortwährend dauernde Wogen ein (Fig. V *b*, *c* und VI *b*, *c*).

Bei einer näheren Analyse der in den Fig. V, VI und VII mitgetheilten Curven darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass durch den Schreibhebel nicht bloss die durch das Wogen erzeugten activen Gestaltsveränderungen der Herzspitze, sondern auch die passiven, durch jene der anderen Ventrikeltheile bedungen, geschrieben werden.

Aus den angeführten, wie auch aus anderen mir vorliegenden Curven und aus den verschiedenen Beobachtungen der in Wogen versetzten Herzkammer geht noch Folgendes hervor:

Die Veränderungen in den Ventrikelbewegungen treten gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dem Beginne der Reizung auf (Fig. V *b*, *c*, Fig. VII *c*), und zwar mit einer die begonnene Diastole unterbrechenden Systole (Fig. V *b*, *c*, Fig. VI *b*, *c*, VII *a*, *b*, *c*).

Die Unterschiede in dem Beginne der Ventrikelbewegungen hängen sehr wahrscheinlich von der refractären Periode eines Herzschlages ab.

Die Bewegungen hören entweder gleichzeitig mit der Reizung auf (Fig. V) oder dauern manchmal etwas länger fort (Fig. VI). In beiden Fällen bildet meistens eine mehr oder weniger lang dauernde Diastole (Fig. V, VI, VII), welche in einigen Fällen eine schon begonnene Systole zu unterbrechen scheint, den Abschluss. Nach der Schlusspause, die sich mit der compensatorischen Diastole vergleichen lässt, beginnen in den allermeisten Fällen alsogleich die normalen Bewegungen.

Die oben schon geschilderte Mannigfaltigkeit der Ventrikelbewegungen während der Reizung rührt von verschiedenen Ursachen her; von der angewandten Reizstärke, von dem Umstande, dass die Elektroden in Folge der Ventrikelbewegungen nicht stets dieselben Stellen der Kammerwand berühren, von den durch das Wogen der oberen Ventrikeltheile der Herzspitze mitgetheilten passiven Bewegungen und endlich von dem Verhalten der Vorhöfe während der Ventrikelreizung.

In Folge der Mannigfaltigkeit der im Verlaufe der Reizung auftretenden Bewegungen muss ich mich auf eine sehr kurze und nicht erschöpfende Schilderung derselben beschränken.

Auf die erste oft kräftige, eine begonnene Diastole unterbrechende Systole folgen manchmal bald eine bald mehrere nicht ausgiebige Systolen und Diastolen, worauf die von dem Wogen herrührenden eigenthümlichen Bewegungen auftreten.

Diese dauern aber auch nicht während der ganzen Zeit der

Reizung fort, vielmehr zeigen sich dazwischen manchmal grosse und kleine Systolen und Diastolen, manchmal auch eine oder mehrere etwas länger dauernde Diastolen (Fig. V).

Die Bewegungen der Vorhöfe wurden graphisch nicht aufgenommen, sondern bloss beobachtet und die Systolenzahl derselben in einigen Fällen, in welchen die Ventrikelreizung durch eine ganze Minute dauerte, ermittelt.

Die Vorhöfe sind während der Ventrikelreizung meistens stark vom Blute ausgedehnt und ihre Systolen folgen sich bald regelmässig, bald unregelmässig. Die Zahl der Vorhofsystolen ist zuweilen gleich, manchmal kleiner, andere Male aber auch grösser als jene des nicht gereizten Ventrikels.

Es wäre noch zu erwähnen, dass auch die Vorhöfe, wenn der Ventrikel nach Aufhören der Reizung das Wogen für einige Secunden weiter zeigt, ihre Bewegungen fortsetzen und bei der Schlussdiastole des Ventrikels auch sie ruhig sind. Die auf die Schlussdiastole folgende erste Systole hat den regelmässigen Rhythmus, nämlich zuerst die Systole des Vorhofes, nachher jene des Ventrikels.

Das Verhalten der Hohlvenen und des Sinus wurde nicht beobachtet.

Sowohl bei geeigneter elektrischer Reizung des Vorhofes, wie auch bei jener des Ventrikels findet man einige Erscheinungen, die in beiden Fällen in gleicher Weise auftreten, nämlich die während der Reizung zuweilen vorkommenden längeren Diastolen, das in einigen Fällen beobachtete Fortdauern der veränderten Bewegungen des Ventrikels auch nach dem Aufhören der Reizung und die oft vorkommende Schlussdiastole.

Das Fortdauern der Bewegungen des Ventrikels wurde zuerst von Marey (8) erwähnt, welcher dasselbe nach einer einzigen directen, elektrischen Reizung des Ventrikels beobachtete[1]).

Nachher hat E. Gley (23) auch an Säugethierherzen eine ähn-

1) „J'ai observé quelque fois qu'une excitation électrique du cœur en trouble les mouvements pendant un temps assez long. On observe alors une série de mouvements irréguliers qui se reproduisent périodiquement, dans un ordre toujours le même, jusqu'à ces que réapparaisse le rhythme normal. Il m'a semblé que, pour obtenir ces rhythmes irréguliers et périodiques, il fallait que l'excitation arrivât au ventricule à un istant déterminé de sa révolution, et cet istant correspondrait à celui qui separe la systole de la diastole du ventricule. Ces faits ont besoin d'être étudiés avec plus de soin" (p. 74).

liche, sehr kurz dauernde Erscheinung beobachtet[1]). E. Gley setzt noch hinzu, dass der Reiz den Uebergang der Systole in die Diastole treffen muss, um die geschilderte Erscheinung hervorzurufen.

Die nach Aufhören der Reizung des Ventrikels mit häufigen und starken Inductionsströmen länger dauernde Diastole wurde auch von Marey (8) beobachtet[2]).

Es soll endlich hervorgehoben werden, dass die erste Wirkung der Reizung des Ventrikels mit der geeigneten Stärke der Inductionsströme eine, durch eine mehr oder weniger starke Systole hervorgebrachte Unterbrechung der begonnenen Diastole ist, und es gelang mir niemals zu beobachten, dass die erste Systole im Beginne der Reizung verstärkt wird, wie dies bei der Reizung des linken Vorhofes häufig vorkommt.

b) Cardiotonus.

A. W. Volkmann (1, 3), E. Weber (2), M. Hoffa und C. Ludwig (4), M. Schiff (5) und Fr. Goltz (6) erhielten bei Reizung des Herzventrikels des Frosches mit starken Inductionsströmen einen Tonus des Ventrikels, für welchen Zustand jedoch nur E. Weber den Ausdruck „tonischer Krampf“ benützt.

Der Versuch gelingt ziemlich leicht und lässt sich auch am Herzventrikel desselben Frosches einige Male wiederholen. In folgenden Zeilen sollen die bei Anwendung schwacher und starker Inductionsströme auftretenden Erscheinungen geschildert werden.

Um beide Ventrikelflächen des auf gewöhnliche Weise blossgelegten Herzens eines schwach curaresirten Frosches gleichzeitig mit den Inductionsströmen zu reizen, zog ich die aus feinem Platindrahte bestehenden Elektroden etwas auseinander, so, dass der Ventrikel zwischen beiden Platz haben konnte. Beim Verschieben der Elektroden längs beider Wände des mit einer Pincette an seiner

1) „En employant les excitations les plus intenses, j'ai constaté que ces décharges induits, continuant a être inefficaces au début de la systole (persistance de la phase réfractaire) ..... peuvent donner lieu, quand elles tombent à la fin de la systole, en cet instant qui sépare la systole de la diastole ventriculaires, à une série de mouvements irréguliers, quoique rhythmés (Fig. 4 en r): la durée du phénomène est d'ailleurs assez courte“ (S. 506).

2) „Dans toutes ces expériences, on constate qu'après les périodes d'excitations, en c, le cœur présente un repos assez prolongé, ordinairement plus long que celui qui succède à une excitation simple“ (S. 80).

Spitze gehaltenen Ventrikels, gelingt es in kurzer Zeit, den ganzen Ventrikel in Tonus zu versetzen.

Diese Methode hat vielleicht den Nachtheil, dass neben der elektrischen auch eine, wenn auch schwache, mechanische Reizung erfolgt, die aber ebenfalls nicht ganz vermieden wird, wenn man die Spitzen der Elektroden nach und nach an sehr zahlreichen Stellen der beiden Ventrikelflächen anlegt.

Während der Ventrikelreizung füllen sich die Vorhöfe stark mit Blut. stehen manchmal still oder zeigen wenigstens nur sehr geringe Bewegungen.

Der Ventrikel führt bei nicht zu starken elektrischen Reizen unregelmässige Systolen und Diastolen aus, zeigt also ein leichtes Wogen. Nach Aufhören der Reizung tritt eine etwas länger dauernde Diastole (Pause) ein, worauf wieder die regelmässigen Bewegungen folgen.

Wächst die Stromstärke, so wird der Ventrikel klein, hat eine lichtgraue Farbe, falls derselbe wenig oder gar nicht pigmentirt ist und zeigt nach Aufhören der Reizung nur an beschränkten Stellen eine schwache Bewegung. Nach und nach kehren jedoch die Bewegungen zurück, die Stellen aber, die vielleicht zu oft gereizt wurden, dehnen sich bei der Diastole weniger aus und zeigen auch während derselben eine grauweissliche Farbe. Erst nach Ablauf mehrerer Stunden erscheint der Ventrikel mit Ausnahme einer leichten Runzelung der Oberfläche bei der Systole normal.

Wird ein noch stärkerer Reiz angewendet, so verkleinert sich der Ventrikel wesentlich und nimmt das Aussehen eines in einer kräftigen Systole sich befindenden Ventrikels an, und es lassen sich an demselben nirgends Stellen beobachten, die Pulsationen zeigen.

M. Schiff (5) beschreibt diesen Zustand mit folgenden Worten: „Das Herz wird fast ganz weiss, klein, hart und runzelig“ (S. 36 und 37).

Die Vorhöfe sind auch nach Aufhören der Reizung voll Blut, daher stellt sich der stark verkleinerte Ventrikel bei der Rückenlage des Frosches auf die Vorhöfe derart auf, dass seine Basis auf diesen ruht und seine Spitze in die Höhe ragt (vgl. später S. 601). Die gleichen Erscheinungen beobachtete A. W. Volkmann (1) S. 417, als er mit einem Pole den Vorhof, mit dem anderen die Kammer berührte. Auch dieser kräftige Cardiotonus verschwindet nach Ablauf einiger Zeit, wie es schon E. Weber (2) S. 35 anführt.

Die Bewegungsfähigkeit scheint zuerst an den Fasern der inneren Ventrikelfläche wieder aufzutreten, und erst nach und nach auf die äusseren überzugehen. Man beobachtet nämlich, wie schon oben erwähnt, dass in der ersten Zeit nach Wiederkehr der normalen Bewegungen des Ventrikels seine äussere Fläche auch bei der Diastole grau bleibt, und erst nach Ablauf einiger Stunden zeigt das Herz keinen wesentlichen Unterschied von einem normalen. Da die Elektroden die äussere Oberfläche des Ventrikels berühren, so werden am meisten die äusseren, weniger die innersten Fasern gereizt, letztere können daher auch früher ihre normale Contractionsfähigkeit wieder erlangen.

Es ist auch möglich einen kleinen Theil des Ventrikels in Tonus zu versetzen, wie dies auch E. Weber (2) S. 36 gethan hat, und der gereizte Theil dehnt sich bei der Diastole nicht aus. Dieser localisirte Tonus wurde schon von M. Hoffa und C. Ludwig (4) mit der Contraction der glatten Muskelfasern des Darmes, wenn dieselben mechanisch gereizt werden, verglichen.

III. Reizung mit rasch auf einander sich folgenden mechanischen Reizen.

a) Reizung des gesammten Herzventrikels.

Anschliessend an die mit starken Inductionsströmen vorgenommenen Versuche sollen nun jene besprochen werden, bei welchen der ganze oder ein Theil des normal schlagenden Ventrikels eines unversehrten Froschherzens mit rasch hintereinander wiederholten mechanischen Reizen gereizt wird.

Nach M. J. Rossbach (7, 14) kann man durch Reizung vieler Stellen des Ventrikels mit starken Stössen „fast die ganze Ventrikeloberfläche zur Schrumpfung bringen“ (S. 183).

Die Versuche nahm ich folgendermaassen vor. Nach Ermittlung der Systolenzahl des blossgelegten Herzens eines schwach curaresirten Frosches fasste ich oberflächlich die Herzspitze mit einer spitzigen Pincette, um das Herz festzuhalten, wobei seine Bewegungen nur wenig beeinträchtigt wurden. Indem ich nun die abgerundeten Arme der Klemmpincette quer um den Ventrikel anlegte, war es möglich, mit schwachem, oft erneuertem Zusammenpressen der Pincette entweder den ganzen Ventrikel oder nur seinen obersten

(Basis) oder nur seinen untersten Theil (Herzspitze) mechanisch zu reizen.

Es gelingt in kurzer Zeit den ganzen Ventrikel in Stillstand zu versetzen. Jedes grobe Zusammenpressen der Pincette muss vermieden werden, um die Muskelfasern nicht zu verletzen.

Dieser Art einer mechanisch tetanisirenden Reizung[1]) haften aber mehrere Uebelstände an, die sich nicht vermeiden lassen und nun aufgezählt werden sollen.

Die eine oder andere Ventrikelstelle wird nicht selten häufiger gereizt als eine dritte.

Die Reizung erfolgt sowohl während der Diastole, wie auch während der Systole.

Es ist nicht möglich die Klemmpincette mit der Hand stets gleichförmig zusammenzupressen, daher werden einige Ventrikelstellen etwas stärker gereizt als andere.

Die dorsale Ventrikelfläche erfährt höchst wahrscheinlich einen etwas geringeren Druck als die ventrale, weil der Daumen bei der horizontalen Lage des Frosches auf dem oberen Pincettenarme ruht und mit jenem ein stärkerer Druck ausgeübt wird als mit dem Zeigefinger. Man findet daher auch, dass die Spuren der Reizung an der ventralen Herzfläche länger sichtbar bleiben als an der dorsalen.

Die unter den Pincettenspitzen sich befindenden Ventrikeltheile erfahren einen stärkeren Druck als jene, die sich etwas weiter davon befinden.

Es sollen nun zuerst die Erscheinungen bei mechanischer Reizung des ganzen Ventrikels näher beschrieben werden.

Wenn die Reizung gut ausgeführt wurde und alle Stellen des Ventrikels traf, dann erscheint derselbe klein, und wenn pigmentarm, weisslich; seine Bewegungen haben überall vollkommen aufgehört, und kein Blut strömt mehr in denselben ein. Der Ventrikel befindet sich somit in contrahirtem Zustande, also in einem sehr ausgeprägten Cardiotonus. Man hat einen gleichen Zustand des Ventrikels vor sich, wie derselbe für die Reizung mit starken Inductionsströmen (S. 599) beschrieben wurde.

---

1) Die Worte „mechanisch tetanisirende Reizung“ und andere ähnliche sollen nur in dem Sinne verstanden werden, dass die mechanischen Reize sehr rasch hinter einander sich folgten.

Der kleine blutleere Ventrikel ruht mit seiner Basis auf den vom Blute strotzenden Vorhöfen und dem Sinus auf; seine Spitze ist senkrecht nach aufwärts gerichtet. Das ganze Herz sieht aus, möchte ich sagen, als ob auf eine grosse, unregelmässige, dunkelrothe Basis (die Vorhöfe) ein kleiner Conus (der Ventrikel) aufgesetzt worden wäre.

In dieser Periode ist es, wie schon erwähnt, nicht möglich eine active Bewegung irgend eines Theiles des Ventrikels zu beobachten, und nur sein passives Steigen und Sinken bei den Contractionen der Vorhöfe ist sichtbar. Sinus und Vorhöfe setzen nämlich mit derselben Frequenz mehr oder weniger deutlich, wie vor der mechanischen Tetanisirung des Ventrikels, ihre Pulsationen fort; durch ihre Systolen aber wird kein Blut in den Ventrikel getrieben. Es ist somit klar, dass unter solchen Verhältnissen der Kreislauf aufhört, wie man auch bei einer Untersuchung der Schwimmhaut sich leicht überzeugen kann (vgl. später S. 604)[1].

Nachdem die Vorhöfe stark vom Blute ausgedehnt sind, der Ventrikel klein, blutleer und unbeweglich ist und der Kreislauf stockt, kann man behaupten, dass nicht bloss die oberflächlichen, sondern auch die innersten Herzfasern von der Reizung getroffen wurden. Will man dies auch nicht zugeben, so muss man doch wenigstens annehmen, dass die oberflächlichen Muskelfasern des Ventrikels in Folge des Zustandes, in welchen sie durch die Reizung versetzt wurden, das Eindringen von Blut in den Ventrikel verhindern.

Die Lösung des Cardiotonus beginnt nicht an allen Stellen des Ventrikels gleichzeitig, und vom Beginne der Reizung an bis zu dem Zeitpunkte, in dem man in die Lage kommt an beschränkten Stellen des Ventrikels schwache Systolen und Diastolen zu beobachten, können eine bis mehrere Minuten verstreichen. Es hängt dies selbstverständlich von der Dauer, von der Stärke und von der Art der mechanischen Tetanisirung ab, ob alle Ventrikeltheile gleichförmig gereizt wurden, was aber, wie schon erwähnt, niemals der Fall ist.

Wenn einige kleine Stellen zu pulsiren begonnen haben — die Zahl der Systolen dieser ist gleich jener der Vorhöfe —, so findet man, dass diese nach einiger Zeit an Ausdehnung zugenommen und andere zu pulsiren begonnen haben.

1) Das Verhalten des Bulbus aortae wurde nicht bei jedem Versuche untersucht, und daher lassen sich darüber keine verlässliche Angaben mittheilen.

Im Verlaufe nun einer bald kürzeren, bald längeren Zeit (3 bis 5 Stunden) sind die Ventrikelbewegungen normal (die Systolenzahl nämlich stimmt mit jener der Vorhöfe und mit jener vor der Reizung überein), die beiden Ventrikelflächen jedoch sind nicht glatt, und man sieht entweder nur eine Runzelung oder einige mehr oder weniger deutliche Höcker.

Die verschiedenen Unregelmässigkeiten treten besonders bei der Diastole deutlich hervor, weniger bei der Systole. Auch viele Stunden nach der mechanischen Tetanisirung kann man an den Ventrikelflächen, besonders aber an der vorderen, Spuren derselben wahrnehmen, und sehr selten beobachtet man ein vollkommen glattes Aussehen, wie vor der Reizung.

Die mechanische Tetanisirung lässt sich zuweilen ein zweites und drittes Mal wiederholen, wenn dieselbe jedesmal nicht zu kräftig war, nicht zu lange dauerte und zwischen je zwei Tetanisirungen einige Stunden verstrichen sind.

Der Erfolg der wiederholten Tetanisirung ist aber nicht vollkommen gleich dem, den man bei der ersten erhält. Der Ventrikel kann wohl zum Stillstand gebracht werden, derselbe ist aber meistens in der normalen Lage, also nicht wie auf die mit Blut gefüllten Vorhöfe aufsitzend, aufrecht. Ausserdem zeigen sich nach der zweiten und mehr noch nach der dritten Tetanisirung einige Stellen, die bei der Systole der anderen Ventrikeltheile erweitert und roth bleiben, andere, besonders in der Nähe der Ventrikelbasis, welche bei der Systole des Ventrikels sich wohl gleichzeitig etwas verkleinern, dabei aber ebenfalls roth bleiben.

Man sieht — und besonders deutlich tritt diese Erscheinung bei der Systole auf — Querfurchen, welche bei ihrer Contraction die zwischen ihnen gelegenen Partien noch mehr hervorragend machen, weil letztere sich bei der Systole nur wenig zusammenziehen.

Manchmal sind die Systolen der Herzbasis weniger kräftig als jene der Herzspitze.

Die Unregelmässigkeiten der beiden Ventrikelflächen können sehr mannigfaltig sein; eine Beschreibung derselben ist aber von keiner Bedeutung, weil die Hauptsache darin liegt, dass manche Stellen regelmässige und kräftige, andere wohl regelmässige, aber schwache Bewegungen zeigen, wieder andere ganz ruhig bleiben.

Nach dem Tode des Thieres findet man in den allermeisten Fällen keine Spur der mechanischen Reizung, und nur zuweilen lässt

sich eine kleine Andeutung derselben in Form von seichten, nicht echimosirten Furchen beobachten, ein Beweis somit, dass eine Quetschung der Muskelfasern nicht stattfand.

Entsprechend dem eben geschilderten Verhalten des Ventrikels bei der mechanischen Tetanisirung sind auch die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schwimmhaut, wie aus folgenden Angaben hervorgehen wird.

Wenn der in Cardiotonus versetzte Ventrikel überall still steht, dann hat auch jede Blutbewegung in den Gefässen aufgehört; nur in jenen Fällen, in welchen die Untersuchung des Kreislaufes sehr bald nach der Reizung vorgenommen wird, beobachtet man in einigen Gefässen eine sehr verlangsamte Blutbewegung, die nach und nach ganz aufhört. Erst wenn mehrere Stellen des Ventrikels angefangen haben zu pulsiren, beginnt auch eine langsame Bewegung in den grösseren Gefässen, in den meisten Capillaren aber stockt noch der Kreislauf. Mit der Vermehrung der pulsirenden Stellen des Ventrikels bessern sich die Kreislaufverhältnisse, und diese werden bald früher, bald später normal; es ist dies von der Raschheit, mit welcher sich die Zahl der pulsirenden Ventrikeltheile vermehren, abhängig.

Die Ergebnisse der tetanisirenden mechanischen Reizung des ganzen Ventrikels stimmen in den Hauptpunkten mit jenen überein, die oben für den durch starke Inductionsströme in Tonus versetzten Ventrikel erzielt wurden; die kleinen und ganz unwesentlichen Unterschiede hängen nur von der Verschiedenheit der angewendeten Reizmethoden ab.

b) Reizung der Ventrikelbasis.

Es sollen nun die Ergebnisse der mechanischen Tetanisirung der Ventrikelbasis besprochen werden.

Die Versuchsmethode war dieselbe wie ich sie oben bezüglich der Reizung des ganzen Ventrikels beschrieben habe, nur dass jetzt ungefähr das gegen die Basis gelegene Drittel des Ventrikels gereizt wurde.

Auch die mechanische Tetanisirung dieses Ventrikeltheiles lässt sich, wie nicht anders erwartet werden konnte, zwei, ja sogar drei Mal in hinreichend langen Intervallen wiederholen. Die Thiere können auch nach einer dreimaligen mechanischen Tetanisirung der Ventrikelbasis ziemlich lang am Leben bleiben (vgl. später S. 606).

Die nach Tetanisirung der Ventrikelbasis auftretenden Er-

scheinungen sind nicht immer ganz dieselben. Die meist geringfügigen Unterschiede finden eine leichte Erklärung in der Ausdehnung, in der Dauer und in der Stärke der Reizung, wie auch darin, ob dieselbe wiederholt wurde.

Unmittelbar nach der Tetanisirung bleibt sehr oft der ganze Ventrikel, auch die nicht mechanisch gereizte Ventrikelspitze, bald längere, bald kürzere Zeit ruhig. Letztere erscheint mehr oder weniger vom Blute ausgedehnt. Die gereizte Ventrikelbasis ist weisslich, wenn das Herz wenig Pigment enthält, und zusammengezogen. Man hat somit einen partiellen Cardiotonus.

Die Vorhöfe, mehr oder weniger vom Blute ausgedehnt, pulsiren bald deutlich, bald weniger deutlich, in letzterem Falle werden ihre Systolen nach kurzer Zeit deutlicher, und ihre Zahl ist gleich jener vor der Reizung.

Die in Folge der Tetanisirung der Herzbasis stillstehende Herzspitze beginnt früher oder später wieder zu pulsiren, ihre anfangs meist seltenen Systolen werden nach und nach häufiger, bis sie schliesslich in gleicher Anzahl auftreten wie jene der Vorhöfe.

Die seltenen Systolen der Herzspitze scheinen manchmal an der Herzspitze selbst zu beginnen und von hier gegen die Basis, manchmal von der Basis auszugehen und gegen die Spitze fortzuschreiten.

Es kommt aber auch vor, dass die Herzspitze bei jeder Vorhofsystole durch das in dieselbe hineingetriebene Blut etwas ausgedehnt wird, aber erst nach jeder zweiten, oder nach einigen Vorhofsystolen, erfolgt eine der Herzspitze.

An der in Cardiotonus versetzten Ventrikelbasis, und besonders an deren dorsalen Fläche, beginnen bald früher, bald später einzelne Stellen zu pulsiren und zwar manchmal eben so selten wie die Herzspitze. Diese pulsirenden Stellen vermehren sich fortwährend, und der ganze Ventrikel pulsirt nach Ablauf einer kürzeren oder längeren Zeit eben so wie ein unbeschädigt gebliebenes Herz. Man kann jedoch noch immer einen Unterschied zwischen dem gereizten und nicht gereizten Theile wahrnehmen, theils weil sowohl Systole wie Diastole an der Herzspitze schöner sind als an der Herzbasis, theils weil letztere während der Diastole etwas gerunzelt bleibt. Auch nach Verstreichen mehrerer Stunden kann man manchmal, und zwar an der ventralen deutlicher als an der dorsalen Ventrikelfläche, den gereizten von dem nicht gereizten Theile unterscheiden.

Wie oben erwähnt, lässt sich die Ventrikelbasis, nachdem das Herz seine normalen Bewegungen wieder gewann, noch ein zweites, sogar ein drittes Mal durch mechanische Reize in Cardiotonus versetzen.

In drei Versuchen wurde die Tetanisirung der Ventrikelbasis nur ein Mal wiederholt, und zwar in zwei Versuchen ungefähr 23 Stunden und in einem $4^{3}/_{4}$ Stunden nach der ersten Tetanisirung. In zwei von diesen Versuchen kehrten die normalen Bewegungen des Ventrikels in derselben Weise zurück, wie oben beschrieben wurde, und die Spuren der Reizung waren sehr gering.

In einem Versuche begann wohl die Ventrikelspitze ungefähr 7 Minuten nach Reizung der Basis zu pulsiren; die Zahl ihrer Systolen blieb aber stets geringer als jene der Vorhöfe, und es erfolgte die Systole erst, wenn die Spitze in Folge von zwei oder drei Vorhofsystolen mit Blut gefüllt war. An der gereizten Ventrikelbasis konnte man aber niemals mit Sicherheit wahrnehmen, ob dieselbe active Bewegungen ausführte. Nach dem Tode des Thieres war am Ventrikel keine Spur der mechanischen Reizung zu entdecken.

Bei einem Versuche wurde die erste mechanische Tetanisirung der Ventrikelbasis 9 Minuten, die zweite $19^{1}/_{2}$ Stunden und die dritte $23^{1}/_{2}$ Stunden nach der Blosslegung des Herzens vorgenommen, und erst 71 Stunden nach der letzten Reizung hatten die Herzbewegungen aufgehört.

In der ersten Zeit nach der dritten Tetanisirung zeigten sich jene Erscheinungen, die oben beschrieben wurden, und 9 Minuten nach der Reizung pulsirte die Herzspitze eben so häufig wie die Vorhöfe und setzte ihre regelmässigen schönen Systolen und Diastolen bis fast gegen Ende der Beobachtung fort.

Die Ventrikelbasis führte in der ersten Zeit an beschränkten Stellen so schwache Bewegungen aus, dass man im Zweifel war, ob diese überhaupt selbstständige, active Contractionen waren; erst später konnte man mit Sicherheit wahrnehmen, dass einige Stellen der Ventrikelbasis pulsirten, und zuletzt zeigte auch diese deutliche Systolen, ohne jedoch vom Blute sich vollständig zu entleeren, wie dies bei der Herzspitze der Fall war.

Die oben angeführte Erscheinung des kurze Zeit dauernden Stillstandes der Herzspitze nach Tetanisirung der Ventrikelbasis soll hier noch einer näheren Besprechung unterzogen werden.

Dieselbe könnte in einer vorübergehenden, durch die Reizung

erzeugten Leitungsunfähigkeit der Nervenfasern oder in einer ebenfalls rasch vorübergehenden Beschädigung der an der Herzbasis vorkommenden Ganglienzellen eine Erklärung finden, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, dass die Ventrikelbewegungen von den in diesem Organ nachgewiesenen nervösen Elementen abhängen. Mit dieser Annahme liesse sich auch erklären, wie es kommt, dass die Ventrikelspitze bald darauf regelmässig, nämlich eben so oft wie die Vorhöfe pulsirt, während die in Cardiotonus versetzte Ventrikelbasis entweder noch an keiner Stelle oder nur an wenigen sehr kleinen Stellen Pulsationen zeigt. Man hätte etwas Aehnliches mit der in der früheren Abhandlung (34) S. 68 beschriebenen Erscheinung, dass nach einer Längsquetschung ein Ventrikelabschnitt für kurze Zeit stillsteht, um nachher wieder synchronisch mit dem anderen Ventrikelabschnitte zu pulsiren.

Stellt man sich dagegen auf den Standpunkt, dass im Herzen die Erregung von Muskelfaser zu Muskelfaser fortgepflanzt werde, dann muss man annehmen, dass die in Cardiotonus sich befindenden Muskelfasern gleich nach der Tetanisirung unfähig sind, die Erregung zu leiten, und dieses Vermögen aber recht bald wieder gewinnen, obwohl der Cardiotonus noch fortdauert.

Die weitere Erscheinung, dass die Herzspitze nach dem Stillstande zuerst seltene Systolen ausführt und jede derselben erst erfolgt, wenn erstere vom Blute ausgedehnt wurde, zeigt eine grosse Analogie mit der wohl bekannten Erfahrung, dass nach Abquetschung der Herzspitze eines normal pulsirenden Froschherzens diese deutliche Pulsationen zeigt, wenn die Aorten abgeklemmt werden. Die späteren normalen Systolen der Ventrikelspitze lassen sich wohl nicht durch einen abwechselnd vermehrten Blutdruck in derselben erklären.

c) Reizung der Herzspitze.

Bei einigen wenigen Versuchen wurde die Herzspitze, nämlich etwas mehr als das untere Drittel des Ventrikels, in derselben Weise wie die Ventrikelbasis mechanisch in Cardiotonus versetzt.

Nach der Reizung ist die Herzspitze ruhig, klein und im Falle geringer Pigmentirung blass; es gelangt in dieselbe kein Blut weder bei der Systole noch bei der Diastole der Ventrikelbasis. Diese und die Vorhöfe pulsiren regelmässig, der Kreislauf in der Schwimmhaut, wie nicht anders zu erwarten, dauert regelmässig fort.

Nach einer nicht kräftigen oder nicht lang dauernden Tetanisirung findet man unmittelbar darauf, dass einige beschränkte Stellen der Herzspitze pulsiren, in anderen Fällen vergehen einige Minuten bis einige kleine Stellen deutliche Bewegungen zeigen. Die pulsirenden Stellen vermehren und vergrössern sich und nach Ablauf einiger (2 bis 4) Stunden pulsirt die Herzspitze regelmässig und gleichzeitig mit der Herzbasis. Aber auch jetzt ist es möglich, den gereizten vom nicht gereizten Theile des Ventrikels zu unterscheiden. Die beiden Ventrikelflächen erscheinen nämlich bei der Diastole nicht vollkommen glatt, manchmal erweitert sich die Ventrikelbasis bei der Diastole etwas mehr als die Spitze, und zuweilen findet man auch eine seichte, bei der Diastole deutlicher hervortretende Furche, welche den gereizten von dem nicht gereizten Theile trennt.

Die Tetanisirung lässt sich auch an der Herzspitze wiederholen. Die ersten Erscheinungen sind im Allgemeinen gleich jenen, die auch nach der ersten Reizung sich zeigen. Nach Ablauf mehrerer Stunden ist entweder kein Unterschied zwischen einem solchen gereizten und einem normal schlagenden Herzen zu finden, oder man beobachtet, dass einige Stellen der Herzspitze isochron mit der Basis pulsiren, andere dagegen während der Systole der Basis sich zu vergrössern und bei ihrer Diastole sich zu verkleinern scheinen. In einigen solcher Fälle hat man es bloss mit einer Wirkung der Elasticität zu thun.

IV. Elektrische Reizung des Vorhofes und der Ventrikelabschnitte nach einer linearen Längsquetschung des Ventrikels.

Die nächste Aufgabe, die ich mir stellte, war die Ermittlung des Verhaltens der durch eine Längsquetschung physiologisch von einander getrennten Ventrikelabschnitte bei Reizung der Vorhöfe, des Sinus, der Hohlvenen und der Ventrikelabschnitte selbst.

Die Längsquetschung des Ventrikels wurde in derselben Weise ausgeführt, wie ich sie in der früheren Abhandlung (34) S. 65 beschrieb.

Die drei wichtigsten Erscheinungen, die nach einer Längsquetschung des Froschherzens beobachtet werden, sind:

1. Beide Ventrikelabschnitte pulsiren regelmässig und synchronisch weiter, so als ob das Herz unverletzt wäre.

2. Ein Ventrikelabschnitt pulsirt regelmässig weiter, der andere zeigt eine geringere Anzahl Systolen in derselben Zeiteinheit.

3. Ein Ventrikelabschnitt pulsirt regelmässig weiter, der andere steht für immer still.

a) Die zwei Ventrikelabschnitte pulsiren regelmässig und synchronisch.

Zuerst sollen die Ergebnisse mitgetheilt werden, die erhalten werden, wenn beide Ventrikelabschnitte nach der Längsquetschung regelmässig und synchronisch pulsiren.

Bei Reizung der ventralen Wand des linken Vorhofes an der geeigneten Stelle mit hinreichend starken Inductionsströmen treten im Allgemeinen sowohl an den Vorhöfen wie auch an beiden Ventrikelabschnitten dieselben Erscheinungen auf, die auch an unversehrten Herzen bei den angegebenen Versuchsbedingungen beobachtet werden. Der einzige wesentliche Unterschied besteht darin, dass die zwei Ventrikelabschnitte während der Vorhofsreizung manchmal ein deutliches Alterniren ihrer Contractionen zeigen. Während nämlich ein Ventrikelabschnitt die Systole ausführt, befindet sich der andere in Diastole und umgekehrt. Man gewinnt daher den Eindruck, als ob ein Ventrikelabschnitt bei seiner Systole das Blut in den anderen und letzterer bei seiner folgenden Systole wieder in den ersten zurücktreibe. Das Alterniren der Systolen beider Ventrikelabschnitte dauert manchmal auch nach Aufhören der Reizung der Vorhöfe für kurze Zeit fort.

Aus den Versuchen bei Reizung der Hohlvenen, des Sinus und der dorsalen Wand der Vorhöfe geht hervor, dass beinahe von allen Stellen der Vorhofswand ein Alterniren der Systolen beider Ventrikelabschnitte sich erzielen lässt; man kann auch manchmal bei Reizung der geeigneten Stelle sowohl der Vorhöfe wie auch der Grenze zwischen Sinus und Vorhöfe die gleichen Erscheinungen beobachten wie bei Reizung der ventralen Wand des linken Vorhofes.

Wenn endlich bei Reizung der Hohlvenen oder des Sinus irgend eine Veränderung in der Zahl der Herzschläge erzielt wird, so tritt dieselbe gleichzeitig sowohl an den Vorhöfen wie auch an beiden Ventrikelabschnitten auf.

Es wurde nun untersucht, wie die zwei Ventrikelabschnitte sich verhalten, wenn bloss ein Ventrikelabschnitt mit Inductionsströmen gereizt wird.

Zu diesem Behufe wurden die zwei ziemlich nahe an einander liegenden Elektroden auf einen Ventrikelabschnitt applicirt und die Inductionsströme langsam verstärkt.

Bei sehr schwachen Inductionsströmen tritt gar keine Aenderung in dem Rhythmus beider Ventrikelabschnitte ein.

Werden die Ströme etwas verstärkt, dann führt der gereizte Ventrikelabschnitt oft Reihen von kleinen Systolen aus, die zeitweilig von grossen Diastolen und Systolen unterbrochen werden, und nicht selten gewinnt man den Eindruck eines Alternirens seiner Systolen mit jenen des nicht gereizten Ventrikelabschnittes.

Bei derselben Reizstärke, bei welcher die eben geschilderten Erscheinungen hervortreten, manchmal bei etwas stärkeren Strömen, zeigt sich auch etwas Wogen, Wühlen des gereizten Ventrikelabschnittes, und je mehr man den Reiz verstärkt, um so deutlicher und häufiger zeigt sich das Wogen, während die anderen Erscheinungen (das Alterniren, die kleinen Systolen) zurücktreten.

Der nicht gereizte Ventrikelabschnitt, wie auch die Vorhöfe, die wohl meistens vom Blute ausgedehnt sind, zeigen keine Veränderungen, weder ihrer normalen und regelmässigen Schlagfolge, noch der Systolenzahl in der Zeiteinheit.

Es gelingt auch, nur einen Ventrikelabschnitt mit Inductionsströmen in einen mehr oder weniger ausgeprägten Tonus zu versetzen, ohne dass dabei der andere Ventrikelabschnitt oder die manchmal vom Blute stark ausgedehnten Vorhöfe weder während der Reizung noch nachher irgend eine Veränderung in der Frequenz oder in dem Rhythmus ihrer Pulsationen zeigen.

Der in Tonus versetzte Ventrikelabschnitt verhält sich so wie der ganze in Tonus versetzte Ventrikel; nach Ablauf einer längeren Zeit pulsiren beide Ventrikelabschnitte synchronisch.

Die Reizung der Vorhöfe erzeugt in dem normal pulsirenden Ventrikelabschnitte die oben geschilderten Erscheinungen, während der in unvollständigem Tonus sich befindende Ventrikelabschnitt dieselben nur an jenen Stellen zeigt, die Pulsationen ausführen.

Werden endlich die etwas aus einander gezogenen Elektroden so auf die zwei Ventrikelabschnitte angelegt, dass die Längsquetschung sich zwischen den Elektroden befindet, so treten folgende Erscheinungen auf.

Solange die Reizstärke gering ist, pulsiren beide Ventrikel-

abschnitte synchronisch und gleichförmig weiter. Wird die secundäre Rolle langsam der primären genähert, so gelangt man zu einer Reizstärke, bei welcher die synchronische Reihenfolge der Pulsationen von einer grösseren oder geringeren Anzahl alternirender Systolen unterbrochen wird. Bei einer noch weiteren Verstärkung der Inductionsströme treten die synchronischen Systolen noch mehr zurück, und es erscheint ein mehr oder weniger deutliches Wogen, Wühlen beider Ventrikelabschnitte. Fährt man mit der Verstärkung der Inductionsströme weiter, dann vermindert sich sowohl die Zahl der synchronischen wie auch jene der alternirenden Systolen, dagegen aber wird das Wogen deutlicher und etwas länger dauernd, bis endlich bei einer weiteren Verstärkung der Inductionsströme nur das Wogen, das Wühlen beobachtet wird.

Die Vorhöfe, mögen nun die Ventrikelabschnitte in Folge der Reizung synchronisch oder alternirend pulsiren oder auch in's Wogen gerathen, zeigen stets die gleiche Anzahl Systolen.

b) Die zwei Ventrikelabschnitte pulsiren nicht synchronisch.

Nach einer Längsquetschung des Ventrikels kommt es vor, wie oben S. 34 angeführt, dass ein Ventrikelabschnitt regelmässig, der andere selten pulsirt oder ganz still steht.

Es handelte sich nun darum, zuerst zu erfahren, wie sich die zwei Ventrikelabschnitte verhalten, wenn die ventrale Fläche des linken Vorhofes mit der geeigneten Stärke der Inductionsströme gereizt wird.

Die Versuche ergaben, dass sowohl der selten pulsirende wie auch der stillstehende Ventrikelabschnitt, mag nun derselbe der rechte oder der linke Ventrikelabschnitt sein, bei der angeführten Reizung gar keine besonderen Erscheinungen darbietet; er führt nämlich entweder seine seltenen Systolen fort, wenn er solche vorher ausgeführt hat, oder er bleibt vollkommen ruhig, wenn er vorher ruhig war. Der nach der Längsquetschung regelmässig pulsirende Ventrikelabschnitt, gleichgültig, ob es der rechte oder linke ist, zeigt dagegen bei der oft erwähnten Reizung die gleichen Erscheinungen, die für den unversehrten Ventrikel oben (S. 589 ff.) beschrieben wurden.

Es sollen nun die Protokolle zweier Versuche mitgetheilt werden. Im ersten Versuche pulsirte nach der Längsquetschung der rechte

Ventrikel, im zweiten der linke stets normal. Beim zweiten Versuche wurden nicht bloss der linke Vorhof, sondern auch die Ventrikelabschnitte gereizt.

Der Versuch, bei welchem der linke Ventrikelabschnitt nach der Längsquetschung selten pulsirte, zeigt auch, dass die Ursache der Veränderungen in den Bewegungen des regelmässig pulsirenden Ventrikels in Folge der Reizung des linken Vorhofes nicht in Stromschleifen gesucht werden kann, denn sonst müssten diese sich auch auf den nun physiologisch isolirten Ventrikel geltend machen.

Tabelle III.

18. Juli 1900. 12^{h} 00′ Frosch curaresirt.

4^{h} 52′ Beginn, 4^{h} 55′ Ende der Blosslegung des Herzens.

4^{h} 56′. Das Herz in 1 Min. 63 Syst.

Reizung des linken Vorhofes. — Ein Leclanché im primären Kreis. — Die primäre Rolle mit Stäben gefüllt.

4^{h} 58′. Rollenentfernung 150 mm. — Schöne Erscheinungen [1]), sowohl an den Vorhöfen wie auch am Ventrikel.

4^{h} 59′. Das Herz in 1 Min. 63 Syst.

5^{h} 01′. Längsquetschung des Ventrikels, gleich darauf L. V. ruhig. Das Herz umgelegt [2]).

5^{h} 14′. L. V. in 1 Min. 11 Syst.

5^{h} 15′. R. V. in 1 Min. 62 Syst.

5^{h} 16′. L. V. in 1 Min. 11 Syst.

Das Herz in normaler Lage.

5^{h} 19′. L. V. in 1 Min. 10 Syst. — R. V. in derselben Minute 66 Syst.

Reizung des linken Vorhofes.

5^{h} 23′. (22 Min.) Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 8 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 6 Syst. } Ohne Unterbrechung.

5^{h} 26′. Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 6 Syst.
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 6 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 5 Syst. } Ohne Unterbrechung.

5^{h} 41′. Ohne Reizung des linken Vorhofes wird die Systolenzahl des L. V. durch 2 Min. hinter einander ermittelt. 1. Min. 5 Syst., 2. Min. 5 Syst.

Reizung des linken Vorhofes.

---

1) Mit dem Worte „Erscheinungen“ sollen kurz jene Veränderungen in den Bewegungen der Vorhöfe und des Ventrikels angedeutet werden, die oben S. 15 u. f. näher beschrieben wurden.

2) Unter Umlegung des Herzens bezeichne ich jene künstliche, anormale Lagerung desselben, welche dadurch herbeigeführt wird, dass der Frosch schief mit den hinteren Extremitäten nach oben gestellt und nun die Herzspitze gegen den Kopf des Thieres gedreht wird.

5h 45′. (44 Min.) Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
} Ohne Unterbrechung.

Während der Reizung die Erscheinungen an den Vorhöfen recht schön, am R. V. ziemlich gut.

5h 50′. Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
} Ohne Unterbrechung.

An den Vorhöfen und am R. V. die Erscheinungen schön.

5h 57′. (56 Min.) Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 3 Syst.
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
} Ohne Unterbrechung.

An den Vorhöfen die Erscheinungen schön, am R. V. gut.

19. Juli.

7h 06′. (14 St. 5 Min.) L. V. in 1 Min. 2, 1, 3 Syst. in Gruppen.
R. V. in derselben Min. 50 Syst.

7h 09′. Es wird die Systolenzahl des L. V. durch 3 Min. hinter einander ermittelt: 1. Min. 2, 2, 2; 2. Min. 2, 2; 3. Min. 2, 2 Syst., somit in Gruppen von je 2 Syst. Die erste Systole der ersten Gruppe und der ersten Minute gehörte eigentlich der vorangehenden Minute an.

Reizung des linken Vorhofes.

7h 14′. (14 St. 13 Min.) Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 3 Syst. in einer Gruppe
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 2,2 Syst. in zwei Gruppen
Rollenentf. 150 mm. L. V. in 1 Min. 2,2 Syst. in zwei Gruppen
} Ohne Unterbrechung.

7h 21′. (14 St. 20 Min.) Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
Rollenentf. 140 mm. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
Rollenentf. 140 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst.
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 5 Syst.
} Ohne Unterbrechung und stets Gruppen von 2 oder 3 Syst.

Die Erscheinungen an den Vo. recht schön, an dem R. V. mässig.

8h 45′. (15 St. 44 Min.) R. V. in 1 Min. 48 Syst. — L. V. nur 2 Syst.

8h 47′. Es wird die Systolenzahl des L. V. durch 3 Min. hinter einander ermittelt: 1. Min. 3, 3; 2. Min. 2, 3; 3. Min. 2, 1, 3, somit Gruppen von 2 bis 3 Syst.

Reizung des linken Vorhofes.

8h 56'. (15 St. 55 Min.) Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 5 Syst. } Gruppen
8h 58'. Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst. } von 2 bis
Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst. } 3 Syst.

Die Erscheinungen an den Vo. und R. V. mässig.

9h 03'. Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 5 Syst. } Gruppen von
9h 06'. Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 5 Syst. } 2 bis 3 Syst.
9h 08'. Ohne Reizung. L. V. in 1 Min. 4 Syst. }

Die Erscheinungen an den Vo. und am R. V. recht schön.
Herz umgelegt.

9h 10'. Die Systolenzahl des L. V. durch 4 Min. hinter einander ermittelt: 1. Min. 3; 2. Min. 3, 3; 3. Min. 2, 2; 4. Min. 3, somit Gruppen von 2 bis 3 Syst.

Herz in normaler Lage und Reizung des linken Vorhofes.

9h 15'. (16 St. 14 Min.) Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst. } Gruppen
9h 17'. Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 2 Syst. } von
9h 20'. Rollenentf. 130 mm. L. V. in 1 Min. 4 Syst. } 2 Syst.

Die Erscheinungen an den Vo. und am R. V. recht schön.

12h 34'. (19 St. 33 Min.) Die Systolenzahl des L. V. durch 3 Min. hinter einander ermittelt: 1. Min. 1, 1; 2. Min. 1; 3. Min. 1.

Die Systolenzahl des R. V. durch 3 Min. hinter einander ermittelt: 1 Min. 4; 2 Min. 5; 3 Min. 9, immer getrennte Systolen.

12h 39'. Vo. in 1 Min. 14 Syst.

Tabelle IV.

28. April 1899. 9h Vorm. Frosch curaresirt.

11h 30' Beginn. 11h 33' Ende der Blosslegung des Herzens.

11h 34'. Das Herz in 1 Min. 60 Systolen.

Von 11h 40' bis 12h 22' werden einige Reizversuche am Ventrikel vorgenommen.

Reizung des linken Vorhofes. — Zwei kleine Daniell-Elemente im primären Kreis. — Die primäre Rolle mit Stäben gefüllt.

12h 25'. Rollenentfernung 180 mm. Schöne Erscheinungen, sowohl an den Vorhöfen wie auch am Ventrikel.

12h 32'. Längsquetschung bis über Bulbus aortae; während der Quetschung: L. V. ruhig; R. V. ruhig.

12h 33'. L. V. in 1 Min. 47 Syst. R. V. ruhig.

12h 38'. R. V. eine spontane Systole, bald darauf eine zweite.

2h 55'. L. V. in 1 Min. 60 Syst. R. V. in 2 Min. 7 Syst.

Elektroden fix, Mitte des L. V.

3h 00'. (2 St. 28 Min.) Rollenentfernung 190 mm.

L. V. Wogen. R. V. die seltenen Systolen. Vo. regelmässig 27 Syst. in 1/2 Min.

Ohne Reizung. Vo. in 1/2 Min. 27 Syst.

Elektroden fix, Mitte des R. V. und parallel zur Längsachse.

3h 14′. (2 St. 42 Min.) Rollenentfernung 190 mm.

Die Systolen des R. V. klein und nicht zählbar. Der L. V. in 1/2 Min. 25, 26 Syst.

Reizung des linken Vo.

3h 25′. (2 St. 53 Min.) Rollenentfernung 170 mm.

Vo. sehr kleine Systolen, wie ein Zittern. L. V. 31 Syst. in 1/2 Min., seine Diastolen sind meistens klein. R. V. nur die seltenen Systolen.

Ohne Reizung. L. V. in 1/2 Min. 25 Syst.

3h 32′. Während der Reizung. Vo. die kleinen häufigen Bewegungen. L. V. in 1 Min. 63 Syst. R. V. seine seltenen Systolen.

Elektroden quer über die Längsquetschung.

3h 37′. (3 St. 5 Min.) Rollenentfernung 180 mm. Wogen und unregelmässige Bewegungen beider Ventrikel.

Ohne Reizung. L. V. in 1/2 Min. 26 Syst. R. V. in 3 Min. 8 Syst.

Elektroden auf dem L. V.

4h 35′. (4 St. 3 Min.) Rollenentfernung 200 mm. L. V. leichtes Wogen. R. V. die seltenen Systolen. Vo. voll Blut, aber normale Bewegungen.

4h 41′. (4 St. 9 Min.) Rollenentfernung 205 mm. L. V. einige Systolen sehr klein, manchmal Wogen, daher die Systolen nicht zählbar. R. V. die gewöhnlichen seltenen Systolen. Vo. voll Blut, in 1/2 Min. 23 Syst.

Ohne Reizung Vo. in 1/2 Min. 24 Syst.

Elektroden auf dem linken Vo.

4h 48′. (4 St. 16 Min.) Rollenentfernung 160 mm. Vo. schöne, kleine käufige Systolen. L. V. häufige Systolen, von welchen nur wenige ausgiebig sind; nach Aufhören der Reizung dauern die unregelmässigen Bewegungen für kurze Zeit weiter; am Schlusse keine verlängerte Diastole. R. V. seine seltenen Systolen.

Elektroden auf dem R. V. parallel zur Längsachse.

4h 58′. Rollenentfernung 160 mm. Systolen des R. V., welche mit jenen des L. V. alterniren, dazwischen jedoch einige kleine. L. V. in 1/2 Min. 23 Syst.

Elektroden senkrecht auf die Längsquetschung.

5h 03′. (4 St. 31 Min.) Rollenentfernung 160 mm. Beide V. Wogen. Vo. in 1/2 Min. 23 Syst.

29. April 1899.

9h 52′. (21 St. 20 Min.) Vo. und L. V. in 1 Min. 55 Syst. R. V. in 2 Min. 5 Syst.

Elektroden auf dem linken Vorhof.

10h 0,5′. (21 St. 33 Min. Rollenentfernung 160 mm. Vo. das eigenthümlich Zittern. L. V. keine regelmässigen Syst. und Diast. R. V. seine seltenen Systolen.

Elektroden auf dem L. V. parallel zur Längsachse.

10h 14'. (21 St. 42 Min.) Rollenentfernung 160 mm. Vo. normale Systolen. L. V. Wogen. R. V. die seltenen Systolen.

Elektroden auf dem R. V. parallel zur Längsachse.

10h 16'. Rollenentfernung 160 mm. R. V. alternirende Systolen mit jenen des L. V.

Elektroden quer über die Längsquetschung.

10h 21'. (21 St. 49 Min.) Rollenentfernung 160 mm. Vo. normale Systolen beide V. Wogen. Nach Aufhören der Reizung eine längere diastolische Pause, nachher Systolen des L. V. und zwar zuerst Systole, dann längere Diastole, worauf eine Systole, dann wieder längere Diastole und endlich die normalen Bewegungen.

Herz umgelegt.

11h 41' (23 St. 09 Min.) L. V. normale Bewegungen. R. V. seltene Systolen.

Der Versuch wird hiermit beendet und das Herz anatomisch untersucht.

Die Längsquetschung ist auch an der Innenfläche des Ventrikels recht deutlich sichtbar; an der dorsalen Vorhofswand ist sowohl aussen wie innen eine schmale Längsquetschung sichtbar, an der ventralen Vorhofswand lässt sich die Längsquetschung nicht mit Sicherheit ermitteln.

Es wird wahrscheinlich nicht ganz überflüssig sein, Folgendes anzuführen.

Nach Anlegung einer Längsquetschung bleibt manchmal ein Ventrikelabschnitt ruhig, beginnt aber bald früher, bald später zu pulsiren, seine Systolen werden häufiger, schliesslich synchron mit jenen des andern Ventrikelabschnittes, der von Anfang an stets regelmässig pulsirte (vgl. erste Abh. [34] S. 68). Reizt man nun die ventrale Wand des linken Vorhofes in jener Periode, in welcher ein Ventrikelabschnitt ruhig ist oder selten pulsirt, so treten die oben (S. 589 ff.) beschriebenen Erscheinungen nur an dem regelmässig pulsirenden Ventrikelabschnitte auf, der andere erfährt keine Veränderung. Wird aber die oft erwähnte Reizung in jener Periode vorgenommen, in welcher beide Ventrikelabschnitte regelmässig und synchronisch pulsiren, dann treten die S. 609 geschilderten Erscheinungen in beiden Ventrikelabschnitten auf.

Dieses Ergebniss lässt nur die Erklärung zu, dass durch die Längsquetschung eine vorübergehende Beschädigung der physiologischen (gleichgültig welcher) Verbindung des stillstehenden oder selten pulsirenden Ventrikelabschnittes mit den Centren (gleichgültig welchen), von denen die Bewegungen eingeleitet werden, stattfand,

und dass diese Beschädigung in verhältnissmässig kurzer Zeit verschwindet.

Wie schon oben S. 586 erwähnt, lassen sich auch an der dorsalen Vorhofswand Stellen finden, bei deren Reizung die gleichen Erscheinungen hervorgerufen werden wie bei jener der ventralen, und die Veränderungen in der Schlagfolge etc. bleiben stets auf die Vorhöfe und auf den vorher regelmässig pulsirenden Ventrikelabschnitt beschränkt.

Bei Reizung des Sinus oder der Hohlvenen tritt manchmal Verlangsamung, manchmal Stillstand, aber ebenfalls bloss der Vorhöfe und des regelmässig pulsirenden Ventrikelabschnittes ein.

Es handelte sich weiter zu ermitteln, wie die zwei Ventrikelabschnitte sich verhalten, wenn dieselben direct mit Inductionsströmen gereizt werden.

Die hierher gehörigen Versuche lassen sich in drei Gruppen eintheilen:

a) Reizung des normal pulsirenden Ventrikelabschnittes;
b) Reizung des selten pulsirenden oder stillstehenden Ventrikelabschnittes;
c) gleichzeitige Reizung beider Ventrikelabschnitte, indem die Elektroden quer auf die Längsquetschung angelegt werden.

Die Ergebnisse dieser Versuche stimmen im Allgemeinen mit jenen der analogen Versuche, die oben S. 609 u. f. für den Fall beschrieben wurden, dass beide Ventrikelabschnitte nach der Längsquetschung regelmässig und synchronisch pulsirten.

Die Erfolge der Reizung eines Ventrikelabschnittes bleiben stets auf ihn beschränkt, der andere Ventrikelabschnitt zeigt gar keine Veränderung. Pulsirte dieser vorher regelmässig, so setzt er seine regelmässigen Systolen fort, pulsirte er vorher selten oder stand er still, so zeigt er das gleiche Verhalten auch während der Reizung des anderen Ventrikelabschnittes.

Bei Reizung des selten pulsirenden oder des stillstehenden Ventrikelabschnittes führt derselbe je nach der Reizstärke bald eine grössere, bald geringere Anzahl Systolen aus. In den Fällen, in welchen seine Frequenz während der Reizung keine sehr grosse ist, beobachtet man auch manchmal ein Alterniren seiner Systolen mit jenen des anderen regelmässig pulsirenden Ventrikelabschnittes. Endlich sind bei stärkeren Reizen seine Systolen sehr häufig, die diastolischen Erweiterungen aber sehr gering.

Es schien mir, dass der selten pulsirende oder stillstehende Ventrikelabschnitt stärkere Reize brauchte, um das Wogen zu zeigen.

Legt man die etwas aus einander gezogenen Elektroden quer über die Längsquetschung, so findet man, dass der stillstehende Ventrikelabschnitt bei einer gewissen Reizstärke zu pulsiren anfängt, oder, wenn ein Ventrikelabschnitt vor der Reizung selten pulsirte, die Zahl seiner Systolen sich vermehrt, und der andere, vorher regelmässig pulsirende Ventrikelabschnitt auch während der Reizung seine Systolen regelmässig fortsetzt. Verstärkt man nun langsam den Reiz, so tritt zuerst nicht bloss eine weitere Vermehrung der Systolenzahl des selten pulsirenden Ventrikelabschnittes auf, sondern auch ein Alterniren seiner Systolen mit jenen des anderen, nachher vermehrt sich die Systolenzahl beider Ventrikelabschnitte, und zwischen die Systolen schiebt sich etwas Wogen ein, bis schliesslich in beiden Ventrikelabschnitten ein ausgeprägtes Wogen und Wühlen auftritt (vgl. oben S. 595 u. f.).

V. Elektrische Reizung des Vorhofes und der Ventrikelabschnitte nach Anlegung einer Längsquetschung und einer halbseitigen queren Quetschung im Sulcus atrioventricularis.

Eine dritte Versuchsreihe bestand darin, dass, sobald die zwei Ventrikelabschnitte nach einer Längsquetschung synchronisch pulsirten, eine halbseitige quere Quetschung bald links, bald rechts angelegt und nun die Reizung der verschiedenen, oft erwähnten Herztheile mit Inductionsströmen vorgenommen wurde.

Die geeignete Reizung der ventralen Fläche des linken Vorhofes ändert den Rhythmus der Contractionen nur in jenem Ventrikelabschnitte, der noch im physiologischen Zusammenhange mit den Vorhöfen sich befindet, der andere Ventrikelabschnitt, sei es nun der rechte oder der linke, setzt seine seltenen Systolen fort, oder er bleibt in Ruhe, falls die Reizung des Vorhofes in einer solchen Periode stattfindet.

Auch bei Reizung der dorsalen Fläche des rechten oder des linken Vorhofes, wie auch bei jener des Sinus oder der Hohlvenen, pflanzt sich die Wirkung, wenn irgend ein Erfolg durch Reizung der genannten Theile erzielt wird, bloss auf jenen Ventrikelabschnitt fort, der noch mit den Vorhöfen im physiologischen Zusammenhange steht.

Aus den oben S. 609 u. f. und 617 mitgetheilten Ergebnissen geht

hervor, dass der physiologische Zusammenhang der beiden Ventrikelabschnitte nach einer Längsquetschung aufgehoben ist, gleichgültig, ob sie nach einer solchen synchronisch oder nicht synchronisch pulsiren, und somit gelang es, wie nicht anders zu erwarten, auch bei dieser Versuchsreihe zu beobachten, dass bei Reizung eines Ventrikelabschnittes mit entsprechender Reizstärke die Wirkung nur auf diesen beschränkt bleibt, und erst, wenn die Elektroden senkrecht auf die Längsquetschung gelegt werden, tritt die Wirkung der Reizung gleichzeitig in beiden, und zwar in derselben Art, wie oben S. 618 beschrieben wurde, auf.

Schlussfolgerungen.

Die in dieser und in der früheren Abhandlung (34) mitgetheilten Versuche gestatten folgende Schlussfolgerungen.

Durch eine an dem Herzventrikel eines schwach curaresirten Frosches gut angelegte, bis über den Sulcus atrio-ventricularis reichende und somit auch theilweise die Vorhöfe treffende Längsquetschung wird jede physiologische Verbindung zwischen den zwei gebildeten Ventrikelabschnitten aufgehoben, und zwar gleichgültig, ob diese nach der Längsquetschung synchronisch oder nicht synchronisch pulsiren.

Bestände noch eine, wenn auch kleine physiologische Verbindung zwischen den zwei Ventrikelabschnitten, dann wäre es nicht möglich, folgende Beobachtungen zu erklären.

Wenn nach einer Längsquetschung beide Ventrikelabschnitte synchronisch pulsiren, so genügt eine halbseitige quere Quetschung im Sulcus, damit der betreffende Ventrikelabschnitt seltener pulsire als der andere (vgl. I. Abh. [34] S. 89, 136 diese S. 618).

Die in Folge der elektrischen Reizung eines Ventrikelabschnittes auftretenden Erscheinungen bleiben stets auf dem gereizten allein beschränkt, ohne irgend einen Einfluss auf die Pulsationen des anderen auszuüben (vgl. oben S. 609 u. f. und S. 617).

Werden aber die Elektroden quer auf die Längsquetschung angelegt, so dass beide Ventrikelabschnitte gleichzeitig von den Inductionsströmen getroffen werden, dann sind die Ergebnisse etwas verschieden, je nachdem die zwei Ventrikelabschnitte synchronisch oder nicht synchronisch pulsiren.

Bei synchronisch pulsirenden Ventrikelabschnitten rufen die Inductionsströme in beiden gleichzeitig die gleichen Veränderungen

hervor (vgl. oben S. 610 u. f.). Wenn aber ein Ventrikelabschnitt nach der Längsquetschung stillsteht, oder selten, und der andere regelmässig pulsirt, dann beobachtet man bei einer gewissen Stromintensität einen Beginn der Pulsationen, beziehungsweise eine Vermehrung der Systolenzahl des ersteren Ventrikelabschnittes, während der andere seine regelmässigen Systolen fortsetzt. Bei derselben Reizintensität oder bei einer etwas stärkeren werden die Systolen beider Ventrikelabschnitte oft alternirend und endlich tritt bei noch stärkeren Reizen Wogen, Wühlen in beiden Ventrikelabschnitten ein (vgl. oben S. 618).

Die Versuche ergaben weiter, dass die Reizung der ventralen Wand des linken Vorhofes, der verschiedenen Stellen der dorsalen Vorhofswand, des Sinus und der Hohlvenen nach einer Längsquetschung des Ventrikels bei hierauf synchronisch pulsirenden Ventrikelabschnitten in beiden die gleichen, bei nicht synchronisch schlagenden Ventrikelabschnitten nur in dem regelmässig pulsirenden Veränderungen in der Schlagfolge hervorruft (vgl. oben S. 609 u. 611).

Dementsprechend wurde in der früheren Abhandlung S. 110 gezeigt, dass eine quere Quetschung im Bereiche der Vorhöfe meistens ein Aufhören des Synchronismus der beiden Ventrikelabschnitte bedingt, und dass der Typus ihrer Contractionen ein wechselnder ist; die oben genannte quere Quetschung erzeugt eine Verminderung der Systolenzahl nur in jenem Ventrikelabschnitte, welcher vorher regelmässig pulsirte (vgl. I. Abh. [34] S. 111 u. f.).

Aus diesen Beobachtungen folgt, dass die regelmässig pulsirenden Ventrikelabschnitte noch mit den im Herzen vorhandenen Centren, vor der Hand gleichgültig, wohin man dieselben verlegt, mehr oder weniger verbunden sind. Diese physiologische Verbindung ist aber wahrscheinlich nicht vollkommen intact, weil die nach der Längsquetschung synchron pulsirenden Ventrikelabschnitte bei Reizung des linken Vorhofes ein Alterniren ihrer Systolen und Diastolen zeigen (vgl. oben S. 609).

Der nach einer einfachen Längsquetschung oder nach einer solchen in Verbindung mit einer halbseitigen queren Quetschung im Sulcus atrio-ventricularis entweder stillstehende oder selten pulsirende Ventrikelabschnitt bleibt bei elektrischer Reizung der oben genannten Vorhofstheile ruhig und setzt seine seltenen Systolen in gleicher Weise fort wie vor der Reizung (vgl. oben S. 611 und 618).

Dieses Ergebniss stimmt vollkommen mit jenem überein, das

man nach Ausführung der eben erwähnten Quetschungen erhält, wenn darauf eine totale quere Quetschung an den Vorhöfen angelegt wird (vgl. I. Abh. S. 136 u. f.).

Diese Versuche ergeben somit, dass jede physiologische Verbindung zwischen dem selten pulsirenden Ventrikelabschnitte und den Vorhöfen aufgehoben wurde. Diese Schlussfolgerung wird weiter durch folgende Ergebnisse bekräftigt.

Wenn man nämlich eine quere Quetschung an den Vorhöfen anlegt, nachdem ein Ventrikelabschnitt entweder in Folge einer vorhergegangenen Längsquetschung allein oder einer Längsquetschung und einer halbseitigen queren Quetschung im Sulcus selten pulsirt, so beobachtet man, dass dieser Ventrikelabschnitt stets unabhängig vom Vorhofe pulsirt, der andere dagegen eine Systole stets nach einer des Vorhofes ausführt (vgl. I. Abh. S. 145), und eine mechanische Reizung des Vorhofes erzeugt in diesem eine Systole, welche sich bloss auf jenen Ventrikelabschnitt fortpflanzt, der vor der Quetschung an den Vorhöfen regelmässig pulsirte (vgl. I. Abh. [34] S. 129 und S. 145).

Nachdem nun aus dem mitgetheilten Versuche hervorgeht, dass jeder physiologische Zusammenhang des selten pulsirenden Ventrikelabschnittes sowohl mit dem anderen wie auch mit den Vorhöfen aufgehoben ist, so muss die Ursache seiner spontanen Systolen in ihm selbst gesucht werden und zwar entweder in den Muskelfasern oder in den in ihm enthaltenen nervösen Elementen.

Wenn nun auch feststeht, dass die Herzmuskelfasern in histologischer wie auch in physiologischer Beziehung sich sowohl von den quergestreiften wie auch von den glatten Muskelfasern unterscheiden, ist es doch nicht möglich, diese spontanen Systolen weder auf das physiologische Verhalten der Muskelfasern noch bloss auf die zahlreichen Nervenfasern zurückzuführen.

Gegen eine solche Annahme spricht die feststehende Thatsache, dass die abgeklemmte Herzspitze in dauernder Ruhe verharrt, wenn nicht auf dieselbe irgend ein äusserer Reiz einwirkt. Dasselbe beobachtet man auch an dem abgeklemmten stillstehenden seitlichen Ventrikelabschnitte.

Die Herzspitze, wie überhaupt das Herz, enthält, wie aus den Beobachtungen Ranvier's (12), Joh. Dogiel's (24, 29), Heymann's und Demoor's (33) hervorgeht, sehr zahlreiche Nervenfasern, welche um die einzelnen Muskelbündel Netze bilden. In der Herzspitze

ist es bis jetzt nicht gelungen, irgend eine Ganglienzelle zu entdecken. Dementsprechend muss man auch annehmen, dass ein seitlich abgeklemmter Ventrikelabschnitt, wenn er in steter Ruhe verharrt, auch keine Ganglienzelle enthält.

Die in den zwei Abhandlungen mitgetheilten Versuche finden in folgender Theorie eine leichte Erklärung. (Vgl. auch Goltz [9] S. 494.)

Die an verschiedenen Stellen des Herzens vorkommenden Ganglien bilden ein zusammenhängendes System, welches die Rhythmicität des Organs besorgt, und nur bei vollkommener Unversehrtheit dieses Systems ist auch der Rhythmus aller Herztheile der normale.

Es genügt nicht, die regulatorische Thätigkeit in die Remak-schen Ganglien allein zu verlegen, wenn man auch denselben die Hauptrolle zuweisen muss, weil dieselben bei einer sich auch theilweise auf den Vorhof erstreckenden Längsquetschung nicht getroffen werden.

Wenn nun nach einer Längsquetschung des Ventrikels beide Ventrikelabschnitte entweder unmittelbar nachher oder nach einiger Zeit regelmässig und synchronisch pulsiren und das Herz von einem unversehrten sich in gar nichts unterscheidet, so liegt die Erklärung einfach darin, dass die Ganglien selbst oder ihre wichtigsten nervösen Verbindungen entweder gar nicht oder nur sehr leicht und vorübergehend verletzt wurden.

Eben so leicht lässt sich der andere extreme Fall erklären. dass ein seitlicher Ventrikelabschnitt durch eine Längsquetschung in dauernde Ruhe versetzt wird, weil derselbe. wie die Herzspitze durch eine totale quere Abklemmung am untersten Drittel des Ventrikels. von allen Ganglienzellen abgetrennt wurde.

Zwischen den beiden eben besprochenen extremen Fällen zeigt sich eine bald grössere, bald geringere Verminderung der Systolenzahl (vgl. I. Abh. S. 70 u. f.) eines von den übrigen Theilen des Herzens durch eine Längsquetschung allein oder durch eine Längsquetschung und eine halbseitige quere Quetschung im Sulcus physiologisch getrennten Ventrikelabschnittes.

Diese verschiedene Verminderung der Systolenzahl findet eine Erklärung in der Annahme. dass innerhalb des abgequetschten Ventrikelabschnittes eine grössere oder geringere Anzahl Ganglienzellen sich befinde, welche von den anderen durch die Abquetschung abgetrennt wurde. Nimmt man weiter an, dass die in dem abgequetschten Ventrikelabschnitte enthaltenen Nervenzellen in Folge der Verletzung mit der Zeit Veränderungen erfahren. so wird man

auch eine genügende Erklärung für jene Erscheinungen haben, die nicht selten in den späteren Stadien eines Versuches beobachtet werden.

Man darf auch nicht ganz übersehen, dass das im Herzen enthaltene und die Ganglien bespülende Blut einen Einfluss auf die Thätigkeit der Ganglienzellen ausüben muss.

In einem stets stillstehenden Ventrikelabschnitte bleibt wohl das Blut flüssig, es gerinnt nicht, erleidet aber gewiss einige, wenn auch vielleicht geringfügige chemische Veränderungen, welche, wenn auch nicht hinreichend, um die Nerven oder die Muskelfasern zu reizen, doch genügend sein könnten, um die in dem abgequetschten Ventrikelabschnitte enthaltenen Ganglienzellen zu erregen und um Systolen des betreffenden Ventrikelabschnittes hervorzurufen.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass die beobachteten mannigfaltigen Erscheinungen sich leicht erklären lassen aus der Zahl der in Folge der Quetschung abgetrennten und unverletzt gebliebenen Ganglienzellen, aus den Veränderungen, welche diese im Verlaufe der Zeit erleiden, und endlich aus der Einwirkung des in dem abgeklemmten Ventrikelabschnitte enthaltenen und sich chemisch verändernden Blutes auf die Ganglienzellen.

Einige Angaben über die in der Taf. VI u. VII enthaltenen Figuren.

Alle Curven sind von links nach rechts zu lesen.

Die Zeit- und Reizmarkirung findet sich oberhalb der Cardiogramme.

Die Zeit ist in Zwischenräumen von 5 zu 5 Sec. notirt.

Die Hebelspitze des Reizmarkirers bewegte sich beim Beginne der Reizung nach aufwärts, beim Ende nach abwärts.

Der Ventrikel zog bei seiner Systole den Hebel nach abwärts, und daher entsprechen die oberen Gipfel der Curven den Ventrikeldiastolen.

Fig. I. Reizung des linken Vorhofes. Frosch am 1. März 1900 um 9 Uhr Vorm. curaresirt und um 3 Uhr 54 Min. nachcuraresirt; einige graphische Notirungen des Wogens des Herzventrikels vorgenommen und um 4 Uhr 40 Min. Graphik der Ventrikelbewegungen bei Reizung des linken Vorhofes.

Versuchsbedingungen: Ein Leclanché-Element im primären Kreis; alle Stäbe in der primären Rolle; Rollenentfernung 140 mm; die Elektroden mit der Hand gehalten.

Fig. II. Reizung des linken Vorhofes. Derselbe Frosch wie für Fig. I; der Versuch am Vormittag des folgenden Tages vorgenommen.

Versuchsbedingungen wie vorher, nur die Rollenentfernung beträgt nun 150 mm.

Fig. III. Reizung des linken Vorhofes. Frosch am 11. März 1901 um 10 Uhr curaresirt, Tags darauf um 3 Uhr 20 Min. der Versuch vorgenommen.

Fig. IIIa. Versuchsbedingungen: Zwei kleine Daniell'sche Elemente im primären Kreis, alle Stäbe in der primären Rolle; Rollenentfernung 190 mm, Elektroden fix, aber mit der Hand etwas regulirt.

Fig. IIIb. Sehr bald nach Versuch IIIa vorgenommen. Versuchsbedingungen wie vorher, nur die Rollenentfernung jetzt 175 mm.

Fig. IV. Reizung des linken Vorhofes. Derselbe Frosch wie bei den letzten zwei Versuchen. Dieser Versuch wurde ungefähr 15 Minuten nach dem letzten (IIIb) vorgenommen.

Versuchsbedingungen wie vorher, nur die Rollenentfernung bei IVc 170 mm, bei IVd 165 mm.

Fig. V. Reizung des Ventrikels am 2. März 1900.

Derselbe Frosch, welcher auch für die in Fig. I und II mitgetheilten Curven benützt wurde. Dieser Versuch wurde nach Vollendung jener vorgenommen.

Versuchsbedingungen: Ein Leclanché-Element im primären Kreis, alle Stäbe in der primären Rolle, Rollenentfernung 150 mm, Elektroden fix.

Fig. VI. Reizung des Ventrikels. Derselbe Frosch wie für die in Fig. V mitgetheilten Curven.

Versuchsbedingungen wie vorher, nur die Rollenentfernung jetzt 140 mm.

Fig. VII. Reizung des Ventrikels. Derselbe Frosch wie für die in Fig. III und IV mitgetheilten Curven.

Versuchsbedingungen: Zwei kleine Daniell'sche Elemente im primären Kreis, alle Stäbe in der primären Rolle, Elektroden fix parallel zur Längsachse des Ventrikels und ungefähr in dessen Mitte, Rollenentfernung bei a 150 mm, bei b 135 mm bei c 125 mm.

Literatur.

1) A. W. Volkmann, Beitrag zur näheren Kenntniss der motorischen Nervenwirkungen. Müller's Archiv f. Anat. und Phys. etc. Jahrg. 1845.
2) E. Weber, Muskelbewegung in R. Wagner's Handbuch der Physiologie Bd. 3 Abth. 2. Braunschweig 1846.
3) A. W. Volkmann, Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850.
4) M. Hoffa und C. Ludwig, Einige neue Versuche über Herzbewegungen. Zeitschrift für rationelle Medicin Bd. 9. 1850.
5) M. Schiff, Der Modus der Herzbewegungen. Arch. f. physiolog. Heilkunde 9. Jahrg. 1850.
6) Fr. Goltz, Ueber die Ursachen der Herzthätigkeit. Virchow's Archiv Bd. 23. 1862.
7) M. J. Rossbach, Beiträge zur Physiologie des Herzens. Verhandl. der physikal. medic. Gesellschaft in Würzburg N. F. Bd. 5. 1874.

8) Marey, Des excitations électriques du cœur. Travaux du laboratoire de M. Marey. Année 1876.

9) Marey, Des mouvements qui produit le cœur lorsqu'il est soumis à des excitations artificielles. Comptes rendus tome 82. Année 1876.

10) Marey, Recherches sur l'excitations électriques du cœur. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie 13e année. 1877.

11) G. H. Hildebrand, Bidrag till Kännedomen etc. Étude pour aider à la connaissance des effets produits sur le cœur lors de l'excitation directe avec de courants induits de rupture. Nordiskt medicinskt Arkiv Stockholm Bd. 9 Nr. 15 und 19. 1877.

12) L. Ranvier, Leçons d'anat. générale etc. 1880. Citirt nach F. B. Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Pflüger's Archiv Bd. 72 S. 455. 1898.

13) M. Löwit, Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Froschherzens. Pflüger's Archiv Bd. 23. 1880.

14) M. J. Rossbach, Ueber die Wirkung directer Herzmuskelreizungen. Pflüger's Archiv Bd. 25. 1881.

15) A. Dastre, Recherches sur les lois de l'activité du cœur. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. etc. 18me année. 1882.

16) H. Gaskell, On the Rhythm of the heart of the frog and on the Nature of the action of the Vagus Nerve. Philosophical Transactions of the Royal Society of London vol. 173. 1882.

17) T. Lauder Brunton and Th. Cash, On the effect of electrical stimulation of the frog's heart, and its modification by heat, cold, and the action of drugs. Proceeding of the Royal Society of London vol. 35. 1883.

18) O. Langendorff, Studien über Rhythmik und Automatie des Froschherzens. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abth. Suppl.-Bd. 1884.

19) O. Langendorff, Ueber elektrische Reizung des Herzens. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abth. 1885.

20) Ch. Lovén, Ueber die Einwirkung von einzelnen Inductionsschlägen auf den Vorhof des Froschherzens. Mitth. vom physiol. Laboratorium des Carol. medico-chirurg. Institut in Stockholm. IV. Heft. Stockholm 1886.

21) J. A. Mc. William, On the rhythm of the mammalian heart. Journ. of physiol. vol. 9. 1888.

22) R. Tigerstedt und C. Strömberg, Der Venensinus des Froschherzens physiologisch untersucht. Mitth. vom physiol. Laboratorium des Carol. medico-chirurg. Instituts in Stockholm. V. Heft. 1888 und Bihang till k. svenska vet. Akad. handlingar Bd. 12 Afd. IV Nr. 8. 1888.

23) E. Gley, Recherches sur la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères. Archives de Physiol. norm. et pathol. 5me sér. t. 1. 21me année. 1889.

24) Stud. med. Tumänzew und Prof. Joh. Dogiel, Zur Lehre über das Nervensystem des Herzens. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 36. 1890.

25) K. Kaiser, Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen. Zeitschr. f. Biologie Bd. 29, N. F. Bd. 11. 1892.

26) Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche an suspendirten Herzen. Pflüger's Archiv Bd. 52. 1892.
27) E. Meyer, L'inexcitabilité périodique de l'oreillette du chien. Archives de Physiol. norm. et pathol. 5me sér t. 5. 25me année. 1893.
28) K. Kaiser, Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen. Zeitschrift f. Biologie Bd. 30 N. F. Bd. 12. 1894.
29) Joh. Dogiel, Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Herzens. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 43. 1894.
30) Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. III. Abth. Refractäre Phase und compensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Pflüger's Archiv Bd. 59. 1895.
31) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen. Pflüger's Archiv Bd. 61. 1895.
32) F. Hofmann, Ueber die Function der Scheidewandnerven des Froschherzens. Pflüger's Archiv Bd. 60. 1895.
33) J. F. Heymanns et L. Demoor, Étude de l'innervation du cœur des Vertébrès à l'aide de la méthode de Golgi. Arch. de biologie t. 13. 1895.
34) M. v. Vintschgau, Die Folgen einer linearen Längsquetschung des Froschherzens. Pflüger's Archiv Bd. 76. 1899.
35) A. Walther, Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. Pflüger's Archiv Bd. 78. 1899.

(Aus dem pharmak. Institut der k. ung. thierärztl. Hochschule in Budapest.)

Ueber Chromsäure-Diabetes.

Von

Prof. Dr. **Julius Kóssa.**

Der künstlich erzeugte Diabetes, richtiger und mit einer weniger gebräuchlichen Bezeichnung ausgedrückt: die auf künstlichem Wege erzeugte Glykosurie, verdankt bekanntlich sehr verschiedenen Ursachen ihre Entstehung. Abgesehen von der auf mechanischem und vivisectorischem Wege (Exstirpation des Pankreas, behinderte Athmung, Sauerstoffmangel, Abkühlung des Körpers, Claude Bernard'sche Piqûre, Gehirnerschütterung, acute Blutentziehung, Unterbindung der Darmarterien, Injection von Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung in die Gallenwege oder in die Venen des Mesenteriums u. s. w.) erzeugbaren Glykosurie ist eine ganze Menge chemisch wirksamer Stoffe, Medicamente und im engeren Sinne des Wortes genommener Gifte bekannt, nach deren Darreichung Zucker im Harne auftritt. Hierher gehören aus der Gruppe der Alkaloide das Cocaïn, Veratrin, Strychnin, Morphin, Curare; unter den Säuren die Blausäure, Trichloressigsäure, Milchsäure, Orthonitrophenylpropiolsäure, einige Verbindungen der Oxalsäure und Oxalursäure (oxalsaures Natrium, oxalsaures Ammonium, Oxamid), die Coffeïnsulfosäure; ferner das Coffeïn, Theobromin, Chloralhydrat, Chloralamid, Amylnitrit, Nitrobenzol; unter den Glykosiden das Phlorizin. Unter den anorganischen Verbindungen ist es bloss vom Sublimat (seit den Untersuchungen H. Schroeder's und E. Graf's) bekannt, dass es Glykosurie erzeugt; unter den gasförmigen Stoffen endlich übt das Kohlenoxyd (und das Leuchtgas) die gleiche Wirkung aus.

Laut den Experimenten von Tiegel und Ruschhaupt besitzen ausser den Derivaten des Morphin und Chloral auch noch einige andere narkotisirende und anästhesirende Verbindungen das Vermögen, eine vorübergehende Glykosurie zu erzeugen, so der

Schwefeläther, Essigäther und das Aceton. Auch bei einer durch längere Zeit fortgesetzten Einathmung von Chloroform erscheint eine reducirende Substanz im Harn, deren Wesen jedoch noch nicht vollkommen ergründet ist. (Möglicher Weise handelt es sich nicht um Zucker, sondern um Trichlormethylglykuronsäure.)

Der grösste Theil dieser Substanzen erzeugt bloss eine Glykosurie geringen Grades, deren Intensität mit dem klinischen Diabetes gar nicht verglichen werden kann. Bloss nach der Darreichung von Phlorizin treten constant, namentlich wenn wir dieselbe entsprechend der Empfehlung von Cremer und Ritter[1]) mit Soda combiniren, beträchtliche, manchmal sogar ungeheure Quantitäten von Zucker im Harne auf.

Ich habe mich Jahre lang mit Untersuchungen befasst, um zu ergründen, ob unter den dem Phlorizin verwandten Glykosiden irgend welche zu finden wären, welche einen Diabetes zu erzeugen vermögen. Im Verfolge dieser Untersuchungen prüfte ich die Wirkung der Glykoside: Salicin, Arbutin, Amygdalin, Coniferin, Hesperidin, Aesculin, Iridin und Saponin, sowie zahlreicher anderer, ihnen chemisch nahestehender organischer Verbindungen (an Kaninchen). Nach Darreichung der meisten unter diesen Verbindungen zeigte der Harn thatsächlich ein Reductionsvermögen; in einzelnen Fällen war auch die Dextrose als solche nachweisbar. Nichtsdestoweniger ist die Intensität der Glykosurie nach Darreichung dieser Stoffe so gering, dass sie mit der Wirkung des Phlorizin gar nicht verglichen werden kann.

Später schlug ich bei meinen Versuchen eine andere Richtung ein, wobei ich die Beobachtung machte, dass die Chromsäure und deren Salze bei den verschiedensten Versuchsthieren (Pferd, Kaninchen, Huhn, Taube) constant Glykosurie erzeugt. Dies muss um so mehr auffallen, als bisher bloss eine einzige anorganische Verbindung, der Sublimat, bekannt war, welche Glykosurie erzeugt, dabei eine Glykosurie geringen Grades[2]).

Da ich in der umfangreichen Literatur über die Wirkung der Chromsäure und ihrer Verbindungen nirgends eine Erwähnung von

1) Cremer und Ritter, Zeitschrift für Biologie N. F. Bd. 10 S. 463.

2) Nach den Untersuchungen H. Schroeder's beträgt die Menge des Zuckers nie mehr als 1%, nach Graf im Maximum 1,3% (Virchow-Hirsch, Jahresb. Bd. 1 S. 378. 1893).

deren Diabetes erzeugenden Wirkung auffinden konnte, im Gegentheil in einer Publication Pander's[1]) über die Wirkung der Chromsalze von den Chromoxyd-Verbindungen mit Bestimmtheit behauptet wird, dass im Harne der mit denselben vergifteten Thiere Zucker niemals zu finden sei, Befund von Eiweiss und Cylindern hingegen constant sei, schien es wünschenswerth, diese Erscheinung schon darum genauer zu prüfen, weil wir, je mehr Methoden und Behelfe uns zur Verfügung stehen, eine künstliche Glykosurie zu erzeugen, mit um so mehr Aussicht auf Erfolg an die Prüfung des Wesens und der Ursachen des klinischen Diabetes herantreten können.

Ich muss vorausschicken, dass das Ergebniss meiner Versuche mit chromsauren Salzen (Kaliumchromat und -bichromat) mit den oben citirten Ergebnissen Pander's nicht im Einklang steht, indem bei jedem einzelnen meiner an Säugethieren ausgeführten Versuche im Harn Eiweiss, Cylinder und Zucker auftraten. Unter den Chromoxyd-Verbindungen stellte ich bloss mit zweien, nämlich mit Kaliumchromalaun und mit Chromsesquichlorid Versuche an, mit beiden mit positivem Erfolge, indem im Harn der Versuchsthiere, wenn auch nicht in grossen Quantitäten, immerhin regelmässig Zucker und Eiweiss nachweisbar waren.

Versuche: Bei meinen Versuchen geschah die Bestimmung des Zuckers im Harne und Blute nach dem Pflüger'schen[2]) gewichts-analytischen Verfahren, wobei ich Harnsäure, Kreatinin und Eiweiss nach dem Verfahren von Udránszky und Koch[3]) mittelst einer Lösung von Phosphorwolframsäure fällte. Aus den Untersuchungen der letztgenannten Autoren, sowie denen von J. Weiser und A. Zaitschek[4]) erhellt, dass durch die Phosphorwolframsäure Harnsäure, Kreatinin und andere reducirende Substanzen aus dem Harn quantitativ gefällt werden, hingegen der Zucker nicht gefällt wird. Aus diesen Untersuchungen geht ferner zweifellos hervor, dass durch die Phosphorwolframsäure die Reduction der Fehling'schen Lösung nicht gestört wird, dass endlich durch die bei diesem Ver-

---

1) Pander, Beitrag zur Chromwirkung (Diss.). Virchow-Hirsch, Jahresb. Bd. 23 (1) S. 360.

2) Pflüger, Untersuchungen über die quantitative Analyse des Traubenzuckers. Dieses Archiv Bd. 69 S. 441.

3) Berichte des siebenbürgischen Museum-Vereins 1894. 1. und 2. Heft.

4) Weiser und Zaitschek, Die Bestimmung des Gehaltes der Excremente an Kohlehydraten (ungarisch). Kisérletügyi Közlemények, Bd. 3 Heft 3. 1900.

fahren angewandte (kalte) Salzsäure der Zuckergehalt der Lösung nach 24stündlichem Stehen nicht verändert wird.

Obwohl dies nicht streng genommen in die Bahnen meiner Publication gehört, erachte ich es doch als nothwendig zu bemerken, dass in Fällen von Zuckerbestimmung im Harne man nach der Fällung mit Phosphorwolframsäure nur mit einiger Reserve aus der Menge des Kupfers direct auf die des Zuckers schliessen darf. Ich habe nämlich die Erfahrung gemacht, dass der Harn von Kaninchen, denen ich vorher Benzaldehyd oder benzoesaures Natrium reichte, stark reducirenden Charakter annahm, welcher jedoch nicht vom Zucker herrührte. Wie nämlich aus einer inzwischen erschienenen Publication Siebert's[1]) hervorgeht, tritt im Harn von Hunden und Kaninchen nach Darreichung von benzoesauren Verbindungen Benzylglykuronsäure, ferner eine sehr leicht zersetzliche gepaarte Glykuronsäure von bisher unbekannter Zusammensetzung auf. Bei meinen mit benzoesauren Verbindungen vorgenommenen Versuchen hatte ich Gelegenheit, zu erfahren, dass der Harn auch nach Behandlung mit Phosphorwolframsäure seinen stark reducirenden Charakter beibehält, dass demnach diese Glykuronsäuren durch Phosphorwolframsäure nicht gefällt werden, wesshalb wir bei Anwendung dieses Reagens namentlich bei pharmakologischen Experimenten stets darauf achten müssen, ob im Harn keine Glykoronsäuren vorhanden sind.

Behufs quantitativer Bestimmung des Zuckergehaltes des Harnes nahm ich 50 ccm von dem innerhalb 24 Stunden secernirten Urin und fügte nach Ansäuerung mittelst 25 ccm 25 %iger Salzsäure so lange eine 10 %ige Phosphorwolframsäure-Lösung hinzu, bis die Phosphorwolframsäure noch einen Niederschlag gab. Nach 24stündigem Stehen filtrirte ich die Lösung und wusch ich den ausgefällten Niederschlag mit 5 %iger Schwefelsäure so lange, bis die Filtrirflüssigkeit mit Silbernitrat-Lösung noch einen Niederschlag gab; hierauf neutralisirte ich die Flüssigkeit mittelst Natronlauge und bestimmte ich deren Menge. Zu 50 ccm der neutralisirten Flüssigkeit fügte ich 30 ccm Fehling'sche Lösung und 30 ccm von der vorgeschriebenen Kupfersulfat-Lösung hinzu und ergänzte durch Beimengung destillirten Wassers das Flüssigkeitsquantum bis zu 145 ccm. (Enthielt der Harn vermuthlich viel Zucker, so nahm ich bloss 25 ccm von der neutrali-

---

1) Siebert, Ueber die nach Benzaldehyd und Benzoesäure-Darreichung im Harn auftretenden reducirenden Stoffe. (Diss. Königsberg 1901.)

sirten Lösung und ersetzte das fehlende Quantum mit destillirtem Wasser.) Bezüglich des weiteren Verfahrens siehe Pflüger's Archiv Bd. 69 S. 441.

Die Bestimmung des Zuckergehaltes des Blutes weicht bloss insofern von der des Harnes ab, als dem defibrinirten Blut viel mehr Phosphorwolframsäure hinzugefügt werden muss. Ich fügte zu 50 ccm defibrinirten Blutes 40 ccm concentrirter (25 %) Salzsäure und mindestens 100 ccm 10 %iger Phosphorwolframsäure-Lösung hinzu, wenn nöthig jedoch auch mehr. Das weitere Verfahren stimmt mit dem beim Harn erwähnten überein.

Die Zahl meiner Versuche beträgt ungefähr dreissig; von diesen theile ich hier bloss einige mit.

1. Versuch.

Ein 1140 g schweres Kaninchen bekommt am 1. Juli 0,05 g Kalium chromicum unter die Haut eingespritzt. 2. Juli. Der Harn reducirt nicht. Neuerdings 0,05 g. 3. Juli. Der Harn gibt die Trommer'sche Probe deutlich, enthält viel Eiweiss. 4. Juli. Im Harn viel Eiweiss; Gährungsprobe positiv. Am Nachmittag verendet das Thier. In den Nieren eine Nephritis haemorrhagica.

5. Versuch.

Ein 1225 g schweres Kaninchen bekommt am 8. Juli 0,05 g Kalium chromicum, subcutan. 9. Juli und 10. Juli. Der Harn reducirt nicht, enthält sehr wenig Eiweiss. An beiden Tagen bekommt das Thier 0,05 g von dem Mittel. 11. Juli. Harnmenge 108 ccm; im Harn enorme Quantitäten Eiweiss und 0,9944 g Zucker enthalten. Am Nachmittag Exitus. (Nephritis.)

9. Versuch.

Ein 30 kg schwerer Hund bekommt am 19. September 0,20 g Kalium chromicum, welche in 40 ccm Wasser gelöst sind, unter die Haut gespritzt. 20. September. Der Harn reducirt wenig, enthält Eiweiss in Spuren. 21. September. Dito. 0,20 g Kalium chromicum. 24. September. Harnmenge 350 ccm; enorme Mengen Eiweiss; bereits wenige Tropfen des Urins geben deutlich die Trommer-sche Probe. Die Menge des mit dem gesammten Urin entleerten Zuckers beträgt 7,1936 g. Neuerdings 0,20 g. Kalium chromicum. 25. September. Harnmenge 374 ccm; enthält reichlich Eiweiss; Menge des ausgeschiedenen Zuckers 6,2622 g. An diesem Tage kein Kalium chromicum. 26. September. Harnmenge 681 ccm; viel Eiweiss; die Menge des secernirten Zuckers beträgt 7,8696 g. Das Thier erhält kein Kalium chromicum. 27. September. Harnmenge 735 ccm; enthält 3,6985 g Zucker. 28. September. Im Harn viel Eiweiss und Zucker. Das Thier sehr matt; wird getödtet.

10. Versuch.

Ein ungefähr 13 Jahre altes, castrirtes Pferd, dessen Harn ebenso wie bei den übrigen Versuchsthieren vor dem Experiment weder Eiweiss noch Zucker

enthielt, erhält am 19. September 0,50 g Kalium chromicum in 225 ccm Wasser gelöst hinter dem linken Schulterblatt unter die Haut injicirt. 20. September. Der Harn besitzt ein geringes Reductionsvermögen, beim Abkühlen nach der Trommer'schen Probe opalescirt er. Neuerdings 0,50 g Kalium chromicum hinter dem rechten Schulterblatt. 21. September. Im Harn mässige Mengen Eiweiss; derselbe besitzt ein starkes Reductionsvermögen. Gährungsprobe positiv. (Aus 20 ccm Harn entwickelten sich innerhalb 24 Stunden ungefähr 15 ccm Kohlensäure.) Die Stelle der Einspritzung sowie der untere Theil des Thorax ist links stark geschwollen und schmerzhaft. Erhält neuerdings 0,50 g Kalium chromicum. 22. September. Im Harn viel Eiweiss; in 100 ccm Urin sind 0,8870 g Zucker enthalten. (Da ich die Gesammtmenge des Harnes aus äusseren Gründen nicht sammeln konnte, konnte das Tagesquantum des ausgeschiedenen Zuckers nicht genau bestimmt werden, doch kann dasselbe ohne Uebertreibung auf 45 g gesetzt werden.) 25. September. Das Thier urinirt oft: der Harn zeigt ein intensives Reductionsvermögen und enthält viel Eiweiss. Da an der Stelle der Einspritzung wieder Abscess auftrat, so bekam das Thier keine weiteren Einspritzungen. Auffallend ist, dass trotz der starken Verdünnung der Lösung (0,50 : 225) und der eingehaltenen antiseptischen Cautelen beim Thier solch' ausgebreitete Abscesse auftraten, welche später chirurgisch behandelt werden mussten. Die gleiche Erfahrung machte ich schon früher bei der subcutanen Injection von Kupfersulfat-Lösung. Diese Erfahrungen bestärken mich in der schon früher gehegten Ansicht, dass das subcutane Bindegewebe des Pferdes gegen metallische Mittel sehr empfindlich ist. Der Harn zeigt jedoch noch am 15. October ein schwaches Reductionsvermögen und enthält auch noch Eiweiss.

11. Versuch.

Eine Taube bekommt vom 7. October angefangen kein Futter, bis sie verendet. Am 9. October Injection von 5 mg Kalium chromicum in den Brustmuskel. 10. October dito. Der alkoholische Auszug des Kothes zeigt kein Reductionsvermögen. 11. October. Der alkoholische Extract des Kothes zeigt einen reichlichen Gehalt an Zucker. 12. October. Das Thier verendet. An den serösen Membranen schöne Urat-Niederschläge.

Der 12. und 13. Versuch an Tauben führte zu dem gleichen Ergebniss.

Aus obigen Versuchen geht hervor, dass das Kaliumchlorat bei den verschiedensten warmblütigen Thieren, namentlich wenn es unter die Haut gespritzt wird, eine Glykosurie hervorzurufen vermag. Zur Erzeugung dieser Wirkung genügen bereits wenige Centigramme, demnach $^1/_{50}$—$^1/_{200}$ derjenigen Dosis, welche wir vom Phlorizin bei den gleichen Experimenten anzuwenden pflegen. Leider kann die Dosis mit Rücksicht auf die Giftwirkung der Chromsäure-Verbindungen kaum gesteigert werden. Es wäre jedoch möglich, dass auch weniger giftige Chromverbindungen existiren, deren Dosis beträchtlich gesteigert werden könnte, wodurch auch der Grad der Glykosurie zu-

nehmen würde. In dieser Richtung habe ich bloss mit Chromalaun, Chromoxyd und Chromsesquichlorid (Chromichlorid) Versuche angestellt, bei welchen jedoch grösstentheils bloss ein minimaler Grad von Glykosurie wahrzunehmen war, was zweifellos durch die geringe Löslichkeit und die schwache Resorption dieser Verbindungen verursacht wird. Die Versuche, welche ich mit den dem Chrom chemisch nächst verwandten metallischen Verbindungen des Aluminium, Mangan und Eisen anstellte (namentlich mit Kaliumalaun, Mangansulfat und Ferrosulfat) ergaben ein vollkommen negatives Resultat.

Aus den Versuchen mit Chromaten ging hervor, dass im Grade der Glykosurie der Versuchsthiere, namentlich der Kaninchen, selbst bei Darreichung ein und derselben Dosis, ziemlich bedeutende individuelle Unterschiede bestehen. Das Gleiche gilt auch für das Phlorizin. Bereits v. Mering hat darauf hingewiesen, dass die Wirkung des letztgenannten Mittels bei Kaninchen eine ziemlich unverlässliche und schwankende ist. Am promptesten reagiren grössere Thiere (Pferde und Hunde) auf Chromate. Dieser Umstand lässt den Gedanken nahe liegend erscheinen, dass die nach Darreichung von Chromverbindungen auftretende Glykosurie eigentlich in die Gruppe des sogenannten Nierendiabetes zu zählen sei, welche Annahme durch die weiter unter zu erwähnenden Versuche unmittelbar bewiesen wird.

Das Maass der durch Chromverbindungen verursachten Glykosurie reicht zwar nicht heran an die Intensität des Phlorizindiabetes; hingegen besitzt diese Glykosurie, wie es scheint, eine Eigenthümlichkeit, welche der durch Phlorizin verursachten mangelt, nämlich eine lange Dauer. Ich habe wiederholt die Erfahrung gemacht, dass die Glykosurie bei manchem Thier auch nach dem Aussetzen des Mittels bestehen bleibt und stabil wird. Bei einem Hund, welcher ein einziges Mal eine subcutane Injection von 2 cg Kaliumchromat bekam, besitzt der Harn auch heute noch, das ist zehn Wochen nach der Einspritzung, wenn auch nicht starkes, immerhin entschiedenes und deutliches Reductionsvermögen. Es würde jedenfalls der Mühe lohnen, mittelst weiterer Versuche zu entscheiden, ob diese constanten Formen des Diabetes bloss als Ausnahmen anzusehen wären, oder aber die Chromate in jedem Falle thatsächlich eine constante, durch längere Zeit anhaltende, der klinischen Erscheinungsweise der Krankheit ähnliche Glykosurie erzeugen. Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, mit welcher die Erzeugung eines Diabetes mittelst Exstirpation

des Pankreas verbunden ist, und weiter mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Versuchsthiere, auch wenn die Operation gelungen ist, nach 4—5 Wochen an den Folgen der Inanition zu Grunde gehen, wäre es von grosser Bedeutung, wenn man die langsam sich entwickelnde und chronisch verlaufende Form des experimentellen Diabetes auf solch' einfachem Wege erzeugen könnte; sie wäre auch dann von grosser Bedeutung, wenn der Grad der Glykosurie bloss einem milde verlaufenden Diabetes entspräche.

Aus den Versuchen von Kabierske, welche er noch in den siebziger Jahren vornahm, und welche später auch von anderen Experimentatoren eine Bestätigung erfuhren, geht hervor, dass die Chromverbindungen zu den Nierengiften par excellence gehören, welche schon in sehr geringen Dosen schwere Gewebsveränderungen in den Nieren hervorrufen. Auch dieser Umstand legt den Gedanken nahe, dass das Zustandekommen des Chromsäure-Diabetes wahrscheinlich in unmittelbarem Causalzusammenhang mit den im Gewebe der Niere vor sich gehenden Veränderungen steht, und diess um so mehr, als aus meinen bei einer anderen Gelegenheit vorgenommenen Versuchen[1]) hervorgeht, dass das Phlorizin, welches unter den einen Nervendiabetes erzeugenden Mitteln die intensivste Wirkung übt, in den Nieren gleichfalls schwere Gewebsveränderungen setzt. Da das Kaliumchromat auch bei Thieren, die durch längere Zeit hungern, einen Diabetes erzeugt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die durch diese Verbindung erzeugte Glykosurie nicht als alimentäre Glykosurie angesehen werden kann. Als Ursache der Chromsäure-Glykosurie kann weder einer Functionsstörung der Athmung noch der Wärmeproduction oder des Centralnervensystems angenommen werden, denn es tritt regelmässig eine langdauernde Glykosurie schon bei ganz geringen Dosen des Chromat ein, bei welchen eine dauernde Störung der aufgezählten Lebens-

---

1) Die Wirkung des Phlorizin auf die Nieren. Zeitschrift für Biologie N. F. Bd. 40 S. 324. — Nebenbei bemerke ich, dass einige Autoren (Coolen, Levène, Biedl und Kolisch) gegen die Ansicht v. Mering's und Minkowski's behaupteten, dass die Ursache der Phlorizin-Glykosurie in der gesteigerten Zuckerproduction zu finden sei. Diese Behauptung wurde mehrfach, neuestens (1901) durch Lewandowszky, entkräftet, so dass heutzutage ausser jeden Zweifel anzusehen ist, dass der Phlorizindiabetes renalen Ursprunges ist. S. Valery-Delamare, La glykosurie phlorizique (Paris 1899 p. 13—33) und Lewandowszky (Archiv f. Physiol. 1901 S. 365).

functionen nicht wahrgenommen wird. Gegen einen Zusammenhang der Glykosurie mit dem Pankreas spricht der Umstand, dass dieselbe auch bei Tauben eintritt, welche Thiere (wie überhaupt alles Geflügel) nach den Erfahrungen von Minkowski[1]) nach der Exstirpation des Pankreas nicht diabetisch werden. Auch a priori schien es demnach wahrscheinlich zu sein, dass die Chromsäure-Glykosurie in die Gruppe des Nierendiabetes gehört. Behufs Entscheidung dieser Frage auf experimentellem Wege erschien es nothwendig, in der Richtung Versuche anzustellen, ob zur Zeit der durch Chromsäuresalze verursachten Glykosurie der Zuckergehalt des Blutes grösser wird, wenn gleichzeitig die Ausscheidung des Harnes (durch Nierenexstirpation oder durch Unterbindung der Ureteren) behindert ist?

Es ist aus den Untersuchungen Minkowski's, v. Mering's und Anderer bekannt, dass der Zuckergehalt des Blutes beim Pankreasdiabetes, da dieser mit einer schweren Störung des Zuckerverbrauchs des Organismus in Zusammenhang steht, stets gesteigert ist; gewöhnlich schwankt er zwischen 0,3—0,5 %, doch kann er bei reichlicher Kohlehydratzufuhr durch die Nahrung auch auf 0,8 % steigen[2]). Im Verlaufe des Phlorizindiabetes hingegen, wo der Verbrauch des Organzuckers nicht gestört ist und die unmittelbare Ursache des Diabetes bloss darin besteht, dass durch das Phlorizin das physiologische Vermögen des Nierengewebes, den Zucker zurückzuhalten, herabgesetzt ist, ist der Zuckergehalt des Blutes nicht bloss nicht gestört, in der Regel im Gegentheil stark vermindert. Wenn wir nun die Nieren des an Pankreasdiabetes leidenden Thieres exstirpiren oder dessen Ureteren unterbinden, so wird der Zuckergehalt des Blutes, wie leicht begreiflich, ausserordentlich vermehrt, während beim gleichen Verfahren im Blute eines Phlorizinthieres der Zuckergehalt kaum merklich ansteigt.

Meine einschlägigen Versuche, welche ich mit Kaliumchromat anstellte, sind die folgenden:

1. Versuch.

Am 27. August. Aus der Art. femoralis eines 7000 g schweren Hundes wurden 50 ccm Blut entnommen, dessen Zuckergehalt 0,0556 % betrug. Hierauf wurde 0,10 g Kaliumchromat unter die Haut gespritzt. 28. August. Harnmenge

1) Minkowski, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 31 S. 94.

2) Minkowski, l. c. S. 149.

200 ccm, der Harn enthält sehr viel Eiweiss, sein Zuckergehalt 0,5256 g. Um 11 Uhr Vormittags wurden der Arterie neuerdings 50 ccm Blut entnommen, dessen Zuckergehalt 0,0766 % betrug. Hierauf wurden die Ureteren unterbunden und 0,10 g Kaliumchromat unter die Haut gespritzt. Um 5 Uhr Nachm. entzogen wir der Arterie abermals 50 ccm Blut, dessen Zuckergehalt 0,0686 % betrug. Am 29. August um 7 Uhr Morgens wurden abermals 50 ccm Blut entnommen, dessen Zuckergehalt 0,0866 % war.

2. Versuch.

Am 9. September wurden der Art. femoralis eines 7500 g schweren Hundes 50 ccm Blut entzogen, dessen Zuckergehalt 0,1094 %[1]) ausmachte. Hierauf erhielt das Thier eine Einspritzung von 0,10 g Kaliumchromat (in 20 ccm Wasser) unter die Haut. Am 10. September im Harn viel Eiweiss, Harnmenge 220 ccm, Gesammt-Zuckergehalt 3,9360 g. Um 11 Uhr Vorm. wurden der Arterie 50 ccm Blut entzogen, deren Zuckergehalt 0,1224 % betrug. Nach der Blutentziehung werden die Ureteren unterbunden und 0,10 g Kaliumchromat subcutan injicirt. Um 4 Uhr 30 Minuten Nachm. wurden 50 ccm Blut entzogen, dessen Zuckergehalt 0,1294 % betrug. Am 11. September Vorm. um 11 Uhr beträgt der Zuckergehalt der neuerdings entzogenen 50 ccm Blut 0,1340 %.

3. Versuch.

30. September. Der Art. femoralis eines 5050 g schweren Hundes wurden 50 ccm Blut entzogen, dessen Zuckergehalt 0,0712 % ausmacht. Hierauf erhält er eine subcutane Injection von 0,10 g Kaliumchromat. Am 1. October Harnmenge 134 ccm, der Harn enthält viel Eiweiss, sein Zuckergehalt beträgt 1,0976 %. Wir nehmen abermals 50 ccm Blut, dessen Zuckergehalt 0,0878 % ausmacht. Hierauf wurden die Ureteren unterbunden und neuerdings 0,10 g Kaliumchromat subcutan eingespritzt. Am 1. October Nachm. um 5 Uhr wurden abermals 50 ccm Blut entzogen, dessen Zuckergehalt 0,0890 % war. Am 2. October um 8 Uhr Morgens wurden dem Thier, welches nicht lange darnach verendete, 22 ccm Blut entzogen, der Zuckergehalt dieser Blutmenge wurde nicht bestimmt.

4. Versuch.

Am 3. October aus der Art. femoralis eines 5000 g schweren Hundes wurden 50 ccm Blut entfernt, dessen Zuckergehalt 0,1096 % war. Hierauf wurden 0,10 g Kaliumchromat subcutan injicirt (in 20 ccm Wasser gelöst). Am 4. October um 10 Uhr Vorm. reducirt der Harn intensiv. Die Ureteren werden

---

1) v. Mering fand im Blute der Carotis eines Hundes 0,171 % Zucker und im Blute der Vena jugularis desselben Versuchsthieres 0,15 % Zucker; in einem anderen Falle betrug der Zuckergehalt 0,143 und 0,151 %. Die bei meinen Versuchen gewonnenen niedrigeren Werthe sind zweifellos daraus zu erklären, dass die bei meinen Analysen angewandte Phosphorwolframsäure sämmtliche im Blutserum enthaltenen, stickstoffhaltigen reducirenden Substanzen ausfällte, so dass deren Wirkung auf die Fehling'sche Lösung entfällt.

unterbunden und 0,10 g Kaliumchromat unter die Haut gespritzt. Am 4. October $4^1/_2$ Uhr Nachmittags wurden 50 ccm Blut entzogen, dessen Zuckergehalt 0,1125% betrug. Am 5. October betrug der Zuckergehalt des neuerdings entzogenen Blutes 0,1242%.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass sich bei Hunden nach Darreichung von Kaliumchromat keine Hyperglykämie entwickelt, dass dieselbe selbst in dem Falle ausbleibt, wo wir die Ausscheidung des Harnes verhindern. Demnach können wir den Chromsäurediabetes nicht aus einer Störung des Verbrauches des Organzuckers erklären, sondern müssen denselben als neue Art des Nierendiabetes auffassen, welcher in vielen Beziehungen dem Phlorizindiabetes zu gleichen scheint.

Die Ergebnisse meiner Publication können folgendermaassen kurz zusammengefasst werden:

Der grösste Theil der Chromsäureverbindungen, namentlich aber das Kaliumchromat, erzeugt bei den verschiedenartigsten warmblütigen Thieren eine Glykosurie, welche beim Hunde am intensivsten ist. Diese Wirkung ist bei Einspritzung einer verdünnten Lösung unter die Haut intensiver als bei Darreichung per os. Die bei Kaninchen sich entwickelnde Glykosurie ist ziemlich schwach und schwankt innerhalb weiter Grenzen. Der Chromsäurediabetes gehört in die Gruppe des sogenannten Nierendiabetes, weil bei demselben ebenso wie bei der nach Darreichung von Phlorizin eintretenden Glykosurie der Zuckergehalt des Blutes nach Behinderung der Ausscheidung des Harnes nicht zunimmt.

Corrigenda

zu

Weinberg, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie der Mehrlingsgeburten

im Archiv für Physiologie Bd. 88.

Seite	351	Zeile	7	von	unten	fällt	weg: nach einer.
„	367	„	11	„	„	lies:	Winter (Breslau).
„	387	„	8	„	„	„	mit einer besonderen.
„	391	„	17	„	oben	„	Fircks statt Focks.
„	403	„	4	„	„	„	eineiiger statt einiger.
„	404	„	7	„	unten	„	521 statt 52.
„	404	„	5	„	„	„	2,07 statt 2,09.
„	409	„	7	„	„	„	schwer statt schon.
„	412	„	21	„	oben	„	1156 statt 1056.
„	412	„	19-20	„	„	„	403. 406—8 statt 58, 61, 62, 63.
„	414	„	21	„	„	„	Zwillingsmüttern statt Zwillingspaar.
„	414	„	6	„	unten	„	Zwillingsvätern statt Zwillingsmüttern.
„	415	„	10	„	„	„	1—3. statt 1—2.
„	415	„	6	„	„	„	untersuchten statt unbefruchteten.
„	417	„	2	„	„	„	erwartet statt verwerthet.
„	418	„	16	„	oben	„	60 statt 59.
„	419	„	11	„	„	„	6,9 statt 7,9.
„	420	„	5	„	„	„	Abschnitt F. S. 402—403.
„	423	„	20	„	„	„	Hellin statt Hallin.
„	429	„	24	„	„	füge	ein: Paterson, s. Lancet 1896; 19. Dec.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

